

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° 338

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond-Louis-Henri DANY

Né le 19 Juillet 1903, à EVAUX (Creuse)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

DU VIDAGE DE LA VÉSICULE BILIAIRE
ET DE QUELQUES INTERDÉPENDANCES
BILIO-DUODÉNALES

(TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

DU LABORATOIRE DE THÉRAPEUTIQUE DE LA FACULTÉ)

(Professeur LOEPER)

TRAVAIL CLINIQUE DU SERVICE DU Dr FAROY

(Hôpital BICHAT)

Président : Monsieur LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

6

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond-Louis-Henri DANY

Né le 19 Juillet 1903, à EVAUX (Creuse)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

DU VIDAGE DE LA VÉSICULE BILIAIRE ET DE QUELQUES INTERDÉPENDANCES BILIO-DUODÉNALES

(TRAVAIL EXPÉRIMENTAL
DU LABORATOIRE DE THÉRAPEUTIQUE DE LA FACULTÉ)
(Professeur LOEPER)

TRAVAIL CLINIQUE DU SERVICE DU Dr FAROY
(Hôpital BICHAT)

Président : Monsieur LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale.....	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie.	FEY Urologie.
BENARD Henri Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD Et... Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GATELLIER Pathologie chirurgicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BULLIARD Histologie.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CHABROL Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
DOGNON Physique.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphil-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 AUBERTIN
 BRULE
 CHIRAY
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 BASSET
 CADENAT
 HEITZ-BOYER .
 MOCQUOT
 MOURE
 SCHWARTZ

Clinique médicale.

Clinique chirurgicale

MM.

GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ..
 METZGER
 Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

I. — SUR LE TUBE DIGESTIF ET SES ANNEXES

1. **Recherches sur la diazo-réaction limite** : Soc. de Biologie, 31 janvier 1931 (En collaboration avec MM. E. CHABROL et CHARONNAT).
2. **L'acétylcholine et l'expression bilio-pancréatique** : Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 10 juin 1932; Progrès Médical, 30 juillet 1932, page 1.346 (En collaboration avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE).
3. **La méthode stalagmométrique dans l'étude de certains cholérétiques** : Progrès Médical, 20 août 1932, page 1.450 (En collaboration avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE).
4. **A propos de l'étiologie de la lithiase vésiculaire** : Congrès International de la Lithiase biliaire, Vichy, 1932 (En collaboration avec MM. Félix RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI).
5. **Les avantages et les inconvénients de l'acétylcholine dans les affections vésiculaires** : Congrès international de la Lithiase biliaire, Vichy, 1932 (En collaboration avec MM. M. LOEPER et A. LEMAIRE).
6. **La conception actuelle de la ptose gastro-duodénale** : Progrès Médical, 10 décembre 1932 (En collaboration avec MM. F. RAMOND et P. CHENE).
7. **L'hémosérothérapie et la médication de choc dans la colite ulcéreuse grave** : Société de gastro-entérologie, 12 décembre 1932; Archives des maladies de l'appareil digestif, juin 1933 (En collaboration avec MM. R. BENS AUDE et P. OURY).

8. **L'aérophagie et son traitement** : 1 volume, Masson, 1933 (En collaboration avec MM. F. RAMOND et DIMITRESKO-POPOVICI).
9. **Etude radiologique de l'estomac biliaire** : Gaz. Méd. de France (Cahiers de gastro-entérologie), 1^{er} juin 1933 (En collaboration avec MM. F. RAMOND et C. JACQUELIN).
10. **Le flanc droit douloureux** : Presse Médicale, 17 juin 1933 (En collaboration avec M. Félix RAMOND).
11. **Influence de l'yohimbinisation sur les réponses de la vésicule biliaire à l'adrénaline et à l'éphédrine** : Société de Biologie, 22 juillet 1933 (En collaboration avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE).
12. **Influence de l'atropinisation sur la réponse vésiculaire à l'acétylcholine** : Société de Biologie, 22 juillet 1933 (En coll. avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE).
13. **Les symptômes de la ptose gastrique** : Nutrition, tome III, n° 4, 1933 (En coll. avec MM. F. RAMOND et P. CHENE).
14. **Les déformations radiologiques de l'antré pylorique au cours des cholécystites** : Cahiers de gastro-entérologie, mars 1934, n° 8 (En collaboration avec M. Félix RAMOND).

II. — PUBLICATIONS DIVERSES

1. **Un cas de méningite à pneumobacille de Friedländer** : Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 23 janvier 1931 (En collaboration avec MM. COMTE et LEVY-BRUHL).
2. **Dermite végétante. Mycosis probable au début** : Soc. franç. de Dermatologie, 9 juillet 1931 (En collaboration avec MM. P. RAVAUT et CIVATTE).
3. **Action du novarsénobenzol sur divers processus gangréneux** : Vie Médicale, 25 janvier 1932 (En collaboration avec M. P. RAVAUT).
4. **L'hypo-sulfite de soude en thérapeutique** : Gazette Médicale de France, 15 septembre 1932.

5. **Un cas de leucémie aiguë à forme leucopénique et à évolution ondulante** : B. et M. de Société Médicale des Hôpitaux, 3 novembre 1933 (En collaboration avec MM. Ch. LAUBRY et Georges MARCHAL).
6. **Quelques considérations sur l'épidémie de peste du Sous (mars-août 1929)** : Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, 1930, n° 6, page 261.
7. **La peste du Sous. Historique. La vaccination et les autres procédés de lutte** : Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, 1931, n° 3, page 113.
8. **Notes d'hygiène et de prophylaxie marocaines** : Annales d'Hygiène, octobre 1931, page 536.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES GRANDS-PARENTS,

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LOEPER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Après nous avoir fait l'honneur
de nous accueillir dans son labo-
ratoire de la Faculté, il nous fait
aujourd'hui celui de présider no-
tre thèse.*

*Nous le prions d'agréer nos re-
merciements et nos sentiments de
respectueux attachement.*

A TOUS NOS MAITRES

Qui se sont efforcés de nous instruire et de nous guider, nous adressons le modeste témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.

Stage.

- M. le Professeur Pierre DELBET (Hôpital Cochin).
- M. le Professeur agrégé MOCQUOT (Hôpital Cochin).
- M. le Professeur E. SERGENT (La Charité).
- M. le Docteur Ch. LAUBRY (Cochin et Ambroise-Paré).

Externat.

- M. le Docteur G. LABEY (Lariboisière).
- M. le Docteur Ch. FLANDIN (La Salpêtrière).
- M. le Docteur P. RAVAUT (Saint-Louis).
- M. le Docteur PAPILLON (Trousseau).
- M. le Docteur LAUBRY (Broussais).

Internat.

- M. le Professeur SORREL (Berck).
- M. le Docteur COMTE (Saint-Antoine).
- M. le Docteur P. RAVAUT (Saint-Louis).
- M. le Docteur Félix RAMOND (Saint-Antoine).
- M. le Docteur Ch. LAUBRY (Broussais).
- M. le Docteur G. FAROY (Bichat).

M. le Docteur R. BENSAUDE

Médecin honoraire des Hôpitaux

MM. les Docteurs Et. CHABROL,
J. HUTINEL (*in memoriam*) et André LEMAIRE

Professeurs agrégés, Médecins des Hôpitaux

M. le Docteur TOUPET

Chirurgien des Hôpitaux

MM. les Docteurs CELICE, G. MARCHAL,

Médecins des Hôpitaux

M. le Docteur Marcel FERRAND

MM. les Docteurs D. ROUTIER et J. WALSER

MM. les Docteurs DELAHAYE et MOZER

M. le Professeur LEGROUX

de l'Institut Pasteur

MM. les Docteurs BOCAGE, CHENE, DERON,
Ch. JACQUELIN, KOURILSKY, KRIEF,
MACHAVOINE, MOUSSOIR, OURY, RABEAU,
RICHON

MM. les Docteurs J. AMIDIEU, BRIZON
et HOULBERT

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail nous a été donnée par notre maître M. G. FAROY. Il ne nous en a dissimulé ni les difficultés, ni les dangers. Sans ses précieuses directives, sans son enseignement journalier, plusieurs chapitres de notre thèse seraient encore informes. En nous excusant de lui présenter un exposé très incomplet des interdépendances bilio-duodénales, nous le prions d'agréer nos sentiments de reconnaissance. Pendant notre trop court séjour auprès de lui, nous avons pu apprécier le maître cordial et bon qu'il s'est toujours montré.

C'est au laboratoire de thérapeutique de la Faculté, où M. le Professeur LOEPER a eu l'obligeance de nous accueillir et de nous diriger, que la presque totalité de nos expériences a été effectuée. Nous ne saurions trop l'assurer de notre profonde gratitude. Celle-ci doit aussi aller à M. le Professeur agrégé A. LEMAIRE. Il est, à des titres divers, un de ceux auxquels nous devons le plus. Par sa collaboration journalière à ce travail, nous avons pu esquisser une partie expérimentale et critique.

Nous voudrions dire également à notre maître M. Félix RAMOND les sentiments d'affectueux respect qui nous aiment. Il ne nous a ménagé, pendant les quinze mois où il fut notre guide et depuis, ni les conseils, ni les encouragements. Nous le remercions de son enseignement, de sa bonté pour nous, et de l'orientation très ferme qu'il n'a cessé de nous donner.

Nous ne pouvons laisser passer la fin de notre internat sans adresser à tous nos maîtres, à tous les artisans de notre instruction médicale, l'expression de notre profonde reconnaissance. M. le Docteur FLANDIN a été pour nous, même en des circonstances extra-médicales, le « patron » auquel on se confie. MM. les Docteurs Ch. LAUBRY et P. RAVAUT, dont nous avons été l'élève à plusieurs reprises, savent aussi les sentiments que nous éprouvons à leur égard.

Mais ce serait trop peu de citer quelques noms quand c'est à l'unanimité de nos maîtres que va notre attachement en souvenir de leurs nombreux bienfaits.

PREMIÈRE PARTIE

LE PROBLÈME DU VIDAGE VÉSICULAIRE

Il règne encore sur les facteurs du vidage vésiculaire une très grande obscurité. Les travaux entrepris, s'ils sont multiples, n'ont le plus souvent pour but que la mise en valeur d'un des mécanismes incriminés. Rares sont les mémoires d'ensemble discutant l'existence et l'importance respective de chacun d'entre eux. Aussi nous a-t-il paru utile de rassembler ces données éparses et, à la faveur de quelques travaux personnels, d'essayer d'en tirer une conclusion, si téméraire que ce dessein puisse paraître.

Notre but, on le verra, n'est pas d'être complet. Ce serait à la fois bien difficile et bien fastidieux. Nous nous contenterons, par exemple, à propos du tubage duodénal, de soulever les idées qui nous paraissent nécessaires à la compréhension de l'ensemble. Le complément existe dans tous les ouvrages classiques.

Nous diviserons cette étude en plusieurs chapitres, traitant successivement de la réalité du vidage vésiculaire, des épreuves cliniques qui permettent de l'étudier, des facteurs qui le produisent, avant d'arriver à l'exposé de nos conclusions, à la critique de la loi d'innervation contraire.

CHAPITRE PREMIER

RÉALITÉ DU VIDAGE VÉSICULAIRE

La vésicule biliaire se vide-t-elle ? Si bizarre que soit cette question, chacun sait que nombre d'auteurs l'ont posée et résolue par la négative. En réalité, il s'agit, nous semble-t-il, beaucoup plus d'une réaction de l'esprit, voire d'une certaine incompréhension que d'une attitude scientifique et critique.

Nous ne retracerons pas les étapes qui ont conduit à l'établissement du drainage médical des voies biliaires : les travaux de base de DOYON, ceux de MELTZER et de VINCENT-LYON, et enfin, plus récemment, ceux, à l'étranger, de STEPP, MAC CASKEY, HOLLANDER, FINKELSTEIN, etc., et en France, de CHIRAY, Félix RAMOND, CARNOT, CHABROL, etc. A la période d'enthousiasme primitif, a succédé, chez la plupart, une vague de pessimisme. Aux premières heures de l'excrétion vésiculaire provoquée, EINHORN avait apporté quelques justes réserves. Elles ne furent suivies

ni dans un sens, ni dans l'autre. C'est à ce moment qu'on a pu voir, dans certaines sphères, les négateurs de l'épreuve de Meltzer-Lyon, les négateurs de la contractilité vésiculaire, devenir par une extension incompréhensible les négateurs du vidage vésiculaire, s'efforcer d'en découvrir des preuves scientifiques, faute d'avoir pu envisager pour cette excrétion la réalité d'un autre mécanisme.

Sans parler des contradictions, aujourd'hui bien connues, du tubage duodéal, il existait effectivement une forte raison de douter. La loi d'innervation contraire, même entendue, comme le veut M. CHIRAY, d'après les travaux de BAYLISS et STARLING, n'entraîne pas une conviction absolue. Et tout, à ce moment, reposait sur elle ! Depuis cette époque, un autre facteur, capable de troubler les meilleurs esprits, est intervenu : la pluralité des « réflexes » considérés comme pouvant, à eux seuls, déclencher la vidange du cholécyste.

Le fait était d'ailleurs d'autant plus grave que des expériences bien conduites ont paru donner raison aux ennemis du vidage vésiculaire. Aujourd'hui, évidemment, aucune des preuves qu'ils avancent ne nous paraît péremptoire. Depuis la mise en œuvre de la cholécystographie et du repas de Boyden, la comparaison établie entre leurs résultats et ceux de l'épreuve de Meltzer-Lyon, le doute n'est plus permis. Mais d'un autre côté, la relativité du vidage vésiculaire apparaît certaine.

1° La vésicule ne se vide pas pour des raisons anatomiques.

C'est surtout à SWEET et à HALPERT, bien que ce dernier ait restreint cette impossibilité aux seules conditions *habituelles*, que nous devons les arguments d'ordre anatomique, faciles à résumer :

a) La situation basse de la vésicule biliaire, spécialement de son fond, qui se trouve sur un plan inférieur à celui du sphincter d'Oddi, empêche le retour de la bile.

b) La musculature du cholécyste est faible. Elle est beaucoup plus abondante dans la région du col. Elle serait plutôt un obstacle.

c) Les valvules de Heister ont une telle disposition qu'elles favorisent l'afflux biliaire, mais interdisent le reflux.

d) La morphologie du canal cystique, ses deux coudes, son abouchement même, constituent autant de difficultés à l'évacuation.

Aucun de ces raisonnements ne nous semble valable aujourd'hui. Ils ne font que souligner la valeur de la vésicule biliaire comme réservoir. Elle ne s'évacue pas avec facilité. Bien des auteurs l'ont constaté expérimentalement. Certains mêmes, qui ne songent pas à nier la réalité du vidage, ont insisté sur la difficulté qu'on éprouve à le produire par expression manuelle (WHITAKER, HAMRICK). Ce n'est pas d'aujourd'hui

qu'on a considéré les valvules de Heister, même atrophiées comme elles le sont chez l'adulte, comme une gêne à la sortie de la bile. (Bien que pour KEITH, elles aient pour but de maintenir la béance du canal). CRUVEILHIER, en anatomiste, l'avait pressenti. Mais MENTZER a vu la possibilité d'une circulation dans les deux sens dans le canal cystique. Quant aux coudes du cystique, ce sont des obstacles relatifs. Leur élongation favorise un reflux biliaire qui existait déjà (JACOBSON et GYDESON).

Pour la musculature, la situation du cholécyste, points sur lesquels nous reviendrons, elles ne prennent de l'importance que si on veut admettre la seule valeur dans l'excrétion biliaire de la contractilité vésiculaire.

2° La vésicule ne rejette pas les produits colorés injectés à son intérieur.

Premier groupe d'expériences : produits injectés directement.

AUSTER et CROHN injectent dans la vésicule d'un chien anesthésié 2 à 5 cc. d'une solution saline à 9 0/00 de bleu de méthylène. Puis ils incisent le duodénum, y introduisent comme dans l'épreuve de Meltzer-Lyon une solution de sulfate de magnésie et observent l'écoulement biliaire. Ils ne constatent à aucun

moment l'arrivée de bile bleue. Les résultats sont les mêmes lorsqu'on remplace le bleu de méthylène par une suspension de carmin.

J. DIAMOND répète les mêmes expériences en ayant soin de vider préalablement la vésicule de tout son contenu et en le remplaçant par une quantité égale de colorant. Il n'obtient pas plus de succès.

D'autres auteurs, en particulier KAWASHIMA, avec l'indigo carmin, n'ont que des échecs.

CHIRAY et PAVEL ont donné de ces expériences une critique très sûre :

a) Ils objectent à AUSTER et CROHN que les liquides colorés n'ont *in vitro* aucune tendance à se mélanger à la bile. Dans le fond de tubes à essai remplis de bile, ils placent 2 cc. de bleu de méthylène, de suspension de carmin, etc. Ceux-ci remontent lentement en plusieurs heures, mais sans jamais se réunir intimement avec la bile. Il devient aisé de comprendre qu'une injection de quelques centimètres cubes, faite au niveau du fond de la vésicule bien remplie, ne peut au cours d'une expérience de courte durée, aboutir à une expulsion colorée.

Nous ajouterons personnellement que l'animal étant maintenu en décubitus dorsal, le fond du cholécyste occupe une position haute qui favorise encore cette stagnation du colorant.

b) Ils reprochent à tous les auteurs précédents l'incision duodénale qui perturbe le réflexe duodéno-vésiculaire.

c) Ils notent que l'influence de l'anesthésie peut

suffire à expliquer les échecs, suivant l'opinion de VINCENT-LYON lui-même.

Ces critiques peuvent expliquer en effet les résultats favorables obtenus par STEPP et DUTTMANN qui opèrent comme DIAMOND, mais recueillent la bile par une sonde duodénale avec fistule gastrique.

— par CRANDALL, qui, employant l'huile bromée, a constaté en 12 à 24 heures un vidage du cholécyste.

Quant à l'influence de l'anesthésie, si elle existe bien, elle est très irrégulière, très inconstante. DIAMOND et KAWASHIMA, reprenant leurs expériences, mais pratiquant l'épreuve de Meltzer-Lyon sur le chien guéri, n'ont pas plus de succès qu'auparavant, car le traumatisme chirurgical (fistule duodénale, etc.) reste trop important.

Second groupe d'expériences.

HALPERT et HANKE ont tenté de remédier à toutes ces imperfections par une technique toute différente. Normalement, le bleu de méthylène injecté par voie intra-veineuse apparaît dans la bile quelques minutes après. Les auteurs ont pu vérifier chez le chien que la bile cholédocienne ne contenait que peu ou pas de colorant de la 12^e à la 72^e heure après l'injection. Au contraire, la bile vésiculaire reste teintée fortement après la 72^e heure. Ils en concluent que dans les conditions ordinaires, la bile ne repasse pas de la vésicule dans le canal cholédoque.

WINKELSTEIN, opérant de façon sensiblement analogue avec l'indigo-carmin, note également que la bile vésiculaire reste colorée 4 à 5 jours après l'injection.

Pas plus que les précédents, ces travaux n'entraînent notre conviction. Nous sommes mal renseignés en effet sur la nature de l'alimentation des animaux pendant la durée des expériences. S'ils restent à jeun, rien d'étonnant. Si leur alimentation est banale, on ne peut non plus considérer la persistance du colorant dans la vésicule comme très bizarre. Nous noterons d'ailleurs que, pour HALPERT et HANKE, la disparition de la coloration bleue pour la bile cholédocienne n'est pas absolue.

Troisième groupe d'expériences : la cholécystographie.

BLOND a tenté de donner un renouveau aux travaux que nous venons de signaler. Pour cet auteur, le temps nécessaire à la disparition du cholécystogramme est trop grand pour qu'il s'agisse d'une évacuation par le cystique. Se basant alors sur un fait signalé par SCHÖNDUBE (et nié par d'autres) : présence constante de tétraïode dans les canaux hépatiques au cours de l'évacuation de la vésicule, il a édifié une théorie très ingénieuse. La bile, avec le tétraïode, serait absorbée par la muqueuse vésiculaire, retournerait au foie par les veines cystiques, porte-accessoires, etc., et serait à nouveau éliminée.

La plupart des auteurs ne sont pas du même avis,

notamment BRONNER, VON BERGMANN, NEMOURS-AUGUSTE :

a) Le temps de disparition du cholécystogramme donné par BLOND, deux à trois heures, est :

— ou trop court, si pas d'évacuation provoquée ;

— ou trop long, si repas de Boyden (1 heure en moyenne).

b) L'injection du cystique et du cholédoque. est constante au cours du repas de Boyden. Celle du canal hépatique est exceptionnelle.

c) NEMOURS-AUGUSTE souligne un autre point. Le passage hépatique du tétraïode est très lent. C'est seulement 2 heures après une injection intraveineuse qu'on peut radiographiquement le déceler dans la vésicule.

Or, la vésicule étant bien opaque, le repas de Boyden produit en 5 à 10 minutes l'injection du cystique et du cholédoque. Cette injection se produit sans zone claire de séparation entre vésicule et cystique, ce qui est déjà bien bizarre si l'on admet la théorie de Blond. De plus il devient impossible de comprendre cette opacité survenant brutalement malgré le passage très lent du tétraïode à travers le foie.

d) Une dernière réponse mérite également d'être faite. Elle concerne l'absorption vésiculaire. De nombreux auteurs, à la suite d'ASCHOFF, ont admis que la muqueuse vésiculaire pouvait résorber une certaine partie du contenu du cholécyste.

— la cholestérine et les lipoïdes (ASCHOFF, POLICARD, CHIRAY et PAVEL, ILLINGWORTH, WESTPHALL, etc.) ;

— l'eau (propriété nécessaire pour la concentration) ;

— différents médicaments : salicylate de soude (F. RAMOND, etc.).

En réalité, la question n'est pas pleinement résolue, spécialement pour la cholestérine. De nombreux cliniciens, des physiologistes, notent les incertitudes du problème et plus d'un discute d'une sécrétion cholestérinique de la muqueuse (CHAUFFARD, GRAHAM, ELMANN et TAUSSIG, CHIRAY et HESSE, etc.).

POLICARD, s'il continue à admettre cette résorption, la trouve très minime...

Comment admettre alors la théorie de Blond d'une absorption en quelques heures ?

3° Le vidage de la vésicule biliaire n'a pu être constaté « de visu ».

Cette proposition n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Les premiers auteurs qui avaient tenté de provoquer le vidage vésiculaire chez le chien laparotomisé et anesthésié, n'avaient eu que des échecs, attribués d'ailleurs à l'anesthésie (BASSLER, LUCKETT et LUTZ; VINCENT-LYON; FRIEDENWALD, MARTINDALE et KEARNEY, etc.).

Rapidement d'ailleurs des épreuves positives furent constatées. On connaît les cas de PRIBRAM, SACHS et SIMONECK, IWAO MATSUO, enregistrés chez l'homme.

SACHS et SIMONECK, après une instillation duodénale de sulfate de magnésie, voient un écoulement de bile B typique, en même temps qu'un affaissement de la vésicule qui s'aplatit comme un ballon.

IWAO MATSUO, dans une première expérience, obtient un résultat identique. Il remplit alors la vésicule avec une solution d'azorubin à 1 %, refait une deuxième incitation duodénale, obtient un deuxième vidage. Chez un second malade, l'auteur répète la même épreuve de Meltzer-Lyon. N'obtenant pas de résultat, il s'aperçoit que l'olive se trouve dans la troisième portion du duodénum. Il la remet dans la région du sphincter d'Oddi et obtient un résultat positif cette fois. Nous ne pensons pas cependant que la position exacte de l'olive suffise à expliquer l'échec du début, nous y reviendrons.

Depuis ces expériences princeps, on a pu, dans de nombreuses conditions, enregistrer des vidages de la vésicule. Sans doute ils ne sont pas constants, mais il faut voir dans les insuccès plus la preuve de facteurs particuliers à chaque individu, à chaque animal, que celle de l'incexistence de l'excrétion vésiculaire par le canal cystique. L'anesthésie ne fait qu'atténuer la susceptibilité du sujet, sans l'annihiler tout à fait.

EN RÉSUMÉ : *aucun des arguments, soit anatomiques, soit physiologiques, donnés contre la réalité du vidage vésiculaire, ne mérite d'être retenu.*

CHAPITRE II

MOYENS D'ÉTUDE CLINIQUE DU VIDAGE VÉSICULAIRE

Il existe trois épreuves cliniques permettant d'étudier le vidage vésiculaire. Ce sont : l'épreuve de Doyon-Meltzer-Lyon, le repas de Boyden, l'épreuve pharmacodynamique. Le repas de Boyden s'emploie toujours après la cholécystographie, dont il ne constitue qu'un temps. L'épreuve de Doyon-Meltzer-Lyon peut également être associée à la cholécystographie préalable ; il est alors possible d'étudier à la fois les modalités, le temps du vidage et d'autre part les caractères de la bile excrétée. L'épreuve pharmacodynamique peut être réunie au tubage duodénal et à la cholécystographie.

1° Epreuve de Doyon-Meltzer-Lyon.

Il nous paraît juste, comme le disent CHIRAY et PAVEL, d'associer le nom du physiologiste français DOYON à ceux des deux auteurs américains. C'est d'après ses travaux que l'épreuve aujourd'hui classique a pu être conçue.

L'excrétion vésiculaire provoquée, quel que soit le nom qu'on lui donne, celui des premiers médecins qui se servirent du sulfate de magnésie, celui de STEPP qui utilisa la peptone, etc., a été étudiée sur toutes ses faces. Nous n'aurons pas la témérité de tenter d'apporter un fait nouveau à la multitude des faits accumulés. Nous chercherons simplement à mettre en relief certains caractères de cette épreuve, qui nous serviront peut-être dans un autre chapitre à discuter la valeur respective des facteurs du vidage vésiculaire.

Nous avons suivi pendant deux années, auprès de nos maîtres, MM. Félix RAMOND et FAROY, de très nombreux tubages duodénaux, suivis d'instillations duodénales variées, dans un but soit diagnostique, soit thérapeutique. Il ne nous apparaît pas, à l'heure actuelle, ni qu'on puisse en discuter l'importance, ni qu'on soit un candide admirateur. Il est nécessaire d'interpréter les résultats apportés :

a) La distinction des biles A. B. C. est une distinction pratique, mais la signification d'origine qu'on leur applique est assez souvent fausse.

Il y a certainement des biles A d'origine vésiculaire (ELIASZ), des biles dites B d'origine hépatique (DESPLAS et DALSACE). Il arrive que la bile B s'écoule d'emblée, absolument typique.

b) Des tubages répétés donnent des résultats différents.

c) Les excitants duodénaux provoquant l'excrétion vésiculaire sont d'efficacité très inégale.

On sait que la simple présence de la sonde dans le duodénum peut amener l'écoulement biliaire. Le sulfate de magnésie ne nous paraît pas la meilleure substance à employer. Son action est inconstante. De plus, son emploi, chez les colitiques, a de sérieux inconvénients.

L'huile d'olives est beaucoup plus efficace.

Notre expérience personnelle ne porte guère que sur ces deux drogues, que nous n'avons pas hésité à employer au cours du même tubage en cas d'inefficacité de l'une d'elles, presque toujours le sulfate de magnésie.

d) Une excitation peut ne produire aucun effet. Une seconde, de même nature, peut être effective.

e) La substance active n'est pas tout. Il est nécessaire que la quantité de liquide qui la véhicule présente un certain volume.

Ce fait déjà connu pratiquement a été bien étudié expérimentalement par DIMITRESKO-POPOVICI. Nous y reviendrons ultérieurement.

f) Un autre point a été bien mis en relief, notamment par DE GRAILLY et ses collaborateurs. Chez des

malades ayant pris du tétraïode il suit, par des radiographies en série de la vésicule, les résultats de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

— Le sulfate de magnésie aboutit rapidement à une diminution du volume du cholécyste, mais l'effet reste léger, et au bout d'un certain temps, la vésicule reprend ses dimensions normales.

— Au contraire l'huile d'olives (et quelques autres huiles à des degrés moindres) ne provoque pas au début de diminution de volume du cholécyste. Il y a même une augmentation notable, puis dans un second temps, le vidage s'amorce et serait même complet pour DE GRAILLY (ce qui nous paraît inconstant).

On en vient alors à se demander quel est le rôle exact de la vésicule dans son excrétion biliaire. Nous reviendrons sur ce point dans le chapitre suivant, mais dès maintenant deux conclusions s'imposent :

— L'épreuve de Meltzer-Lyon ne déclenche pas seulement le vidage du cholécyste. Il est presque certain qu'elle devient un facteur de cholérèse.

Le sulfate de magnésie, la peptone sont reconnus comme des cholérétiques (1).

Les constatations faites par DE GRAILLY tendent à

(1) Pour le sulfate de magnésie, les observations de N. FIESSINGER et R. TOUPET sont à retenir. Au cours d'une hépatite aiguë sans obstacle des voies biliaires et simulant un ictère par rétention, les auteurs avaient obtenu des tubages duodénaux à peu près négatifs. Après cholécystostomie, chaque tubage amenait au contraire une issue abondante de bile par la fistule. Il ne s'agissait manifestement pas d'une bile stagnante.

prouver que certaines huiles ont un effet analogue. Le gonflement de la vésicule ne peut guère s'interpréter autrement.

— La différence des résultats obtenus par DE GRAILLY avec le sulfate de magnésie et l'huile d'olives s'expliquent par un élément à distance : l'action variable de ces deux substances sur le sphincter d'Oddi et le duodénum.

Quel est le mécanisme capable de mettre en œuvre à la fois une sécrétion et une excrétion biliaires dans les cas qui nous occupent ? On ne peut que faire des hypothèses.

Il ne peut s'agir d'un pur réflexe. Il faut se demander si l'hormone dite d'IVY et OLDBERG n'est pas en réalité un agent de cholérèse. Les incertitudes qui règnent dans le domaine des sécrétines, même après les travaux de BAYLISS et STARLING permettent cette supposition. Il est certain que celles-ci ont un effet cholagogue et choléritique bien que la variété des échantillons aboutisse à une égale variété des résultats, ainsi que CHABROL et ses collaborateurs l'ont récemment montré pour la cholérèse, ainsi que d'autres auteurs l'ont constaté pour le vidage vésiculaire.

La nature de cette sécrétine, ou plutôt des sécrétines, reste inconnue. Où naissent-elles ? Certainement pas uniquement dans le duodénum. Des échantillons tirés de diverses muqueuses digestives ont produit les mêmes succès et les mêmes insuccès que les extraits duodénaux.

En tous cas, dès maintenant, nous nous croyons autorisés à dire que : *la loi d'interdépendance n'existe pas. L'agent effectif de l'excrétion vésiculaire a une double action* : il aboutit à la production d'une hormone dont l'influence est hépato-biliaire. Localement par son action sur le duodénum, il régit de façon variable l'ouverture du sphincter d'Oddi. Avec le sulfate de magnésie, l'écoulement est rapide et *la fausse loi d'interdépendance est une loi de coexistence*. Avec l'huile d'olives au contraire, l'écoulement est retardé, il n'y a plus coexistence. Un autre facteur régit l'ouverture du sphincter. Nous en reparlerons.

2° Le repas de Boyden

Après cholécystographie, le vidage vésiculaire reste sujet à la nature des aliments absorbés.

« Si on laisse le sujet s'alimenter à sa guise, la vésicule se vide d'autant plus lentement et incomplètement que son alimentation est moins riche en graisses.

« Si on laisse le sujet à ce régime, on voit que peu à peu l'ombre de la vésicule pâlit, tout en conservant grossièrement son même volume.

« Les corps gras, les œufs, le chocolat, les vins seront omis. En somme, on ne permettra que les aliments compris dans le régime des vésiculaires. Nous avons ainsi pu suivre une vésicule 32 heures après une injection intraveineuse.

« Cet aspect est tout différent de celui qu'on observe après une évacuation provoquée par un repas gras, où la vésicule conserve son opacité et diminue de volume » (NEMOURS-AUGUSTE).

Le repas de Boyden (3 jaunes d'œufs), qui mérite d'être employé concurremment avec l'épreuve de Meltzer-Lyon, donne un vidage vésiculaire plus constant et plus complet. On peut d'ailleurs le remplacer par la prise de crèmes, d'émulsions de lécithine (LEVYN) et même, paraît-il, de solutions salines magnésiées ou sodiques (BOYDEN et BIRCH), d'huiles, etc.

Les modalités, qu'on retrouvera dans tous les traités, ont été bien établies par BOYDEN lui-même. Elles comprennent deux phases :

— *L'une, préparatoire* : Pendant laquelle la vésicule change de position, s'élève, s'allonge, se rétrécit. NEMOURS-AUGUSTE note justement que ceci efface en partie la critique de SWEET et de HALPERT sur la situation basse du fond de la vésicule.

— *L'autre, d'évacuation* : Elle commence en général lorsque le repas franchit le pylore, chose évidemment variable (5 à 30 minutes après la déglutition). L'évacuation est plus ou moins rapide. Elle se ralentit le plus souvent après une première phase très accélérée. En totalité et en moyenne, elle est d'environ une heure.

Il faut noter que, pratiquement, cette distinction n'est pas nettement tranchée. Heureusement, le dé-

but de la phase d'évacuation est marqué par l'injection du cystique et du cholédoque.

Quand on cherche à interpréter les phases du repas de Boyden, on se heurte à des difficultés encore plus grandes qu'à propos du tubage duodénal.

La phase préparatoire constitue, semble-t-il, un épisode purement réflexe. Elle se manifeste non seulement avec les repas gras, mais avec les mets les plus variés, avec le repas fictif. Elle est fonction, dit NEMOURS-AUGUSTE, à la fois de l'état nerveux du sujet, de son degré de faim, de son désir de l'aliment à ingérer. Mais en l'absence de repas gras, l'évacuation ne se produit pas, la vésicule revient à l'état de repos. Il y a donc là un élément nerveux, psychique, absolument spécial, qui a, pensons-nous, une grande importance dans la pathogénie du vidage vésiculaire en général.

La phase d'évacuation permet aussi de nombreuses discussions. Tout d'abord, nombre d'auteurs ont constaté que la vésicule ne diminuait pas toujours régulièrement et progressivement de volume (BOYDEN, WHITAKER, EISLER). Un agrandissement passager de l'ombre est même possible. Il ne nous semble pas qu'on puisse l'attribuer à une fatigue passagère de l'organe. Ce que nous avons observé expérimentalement n'est pas en faveur de cette hypothèse. Il est plus logique de penser à un léger remplissage par la bile hépatique, la cholérèse étant déclenchée. Ce léger remplissage peut très bien, à notre avis, ne pas être signé par une diminution notable de l'opacité de la

vésicule. Enfin, il y a toujours lieu de penser en même temps à l'influence transitoire et toujours possible du sphincter d'Oddi.

En deuxième lieu, comment se déclenche cette évacuation ? N'est-elle pas contemporaine du flux cholérétique ? On verra au chapitre suivant qu'il n'est pas nécessaire pour sa production que le repas franchisse le duodénum. On peut dès lors envisager une identité parfaite avec le tubage duodénal, par la production de substances d'ordre hormonale ayant certainement une action cholérétique et peut-être une action kinétique que nous ignorons encore.

Ce n'est pas en effet l'absorption de graisses qui semblent être à la base. HIGGINS et WILHELMi notent qu'un mélange d'huile d'olives et de graisse de chien, dans une solution de lécithine à 2 %, ne produit pas d'évacuation vésiculaire par voie intra-veineuse, alors que *per os* le résultat est nettement positif.

SILVERMANN, DENIS et WEINBERGER notent qu'il n'existe aucun rapport entre le taux de la lipémie et le temps du vidage vésiculaire.

Quant à l'expérience de BOYDEN et WHITAKER, qui ont déclenché une évacuation quasi-totale du cholécyste par injection intra-veineuse d'une émulsion d'huile d'olives, nous serions heureux d'en avoir une confirmation. Nul ne nous dit d'ailleurs quel est l'effet sur la cholérèse de l'huile d'olives intraveineuse.

Sous peine de nous répéter, nous sommes obligé, pour le mode d'explication du repas de Boyden, de

renvoyer à nouveau au chapitre suivant (*facteurs du vidage vésiculaire, réflexes à distance*).

3° Les épreuves pharmaco-dynamiques ou médicamenteuses.

Elles sont dérivées en partie de l'étude de la motilité, de la contraction de la vésicule biliaire. Elles sont couramment employées à l'étranger. Les principales sont celles à la pilocarpine et à la rétropituitine. On a même combiné l'épreuve à la pilocarpine avec une épreuve à l'atropine, ce qui n'est point, on le verra, aussi contradictoire que cela paraît.

Nous n'avons aucune expérience de ces deux épreuves. Suivies par cholécystographies en série, elles donneraient d'excellents résultats. Un point est à retenir : c'est que les drogues employées ne déclenchent en aucune façon la cholérèse. Elles sont ainsi nettement distinctes de l'épreuve de Meltzer-Lyon et du repas de Boyden. Elles paraissent agir directement sur la vésicule elle-même. Leur gros avantage est de donner par tubage duodénal une bile infiniment plus pure que celle obtenue par excitation magnésienne.

Avec M. le Professeur LOEPER et le Professeur agrégé A. LEMAIRE, nous avons proposé l'épreuve à l'acétylcholine. Le point de départ résidait dans les travaux de ces auteurs avec TAUZIN sur l'action kiné-

tique de l'acétylcholine sur la vésicule biliaire *in situ*. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE avaient d'ailleurs obtenu des résultats identiques sur la vésicule isolée.

Nous étudierons plus loin la valeur expérimentale de cette épreuve et nous nous contenterons de signaler ici les résultats cliniques obtenus.

Il est procédé de la façon suivante : Une sonde d'Einhorn est introduite dans le duodénum et, dès qu'elle est en place, on pratique une injection d'acétylcholine intraveineuse, 5 à 10 centigr. Bien que cette voie soit infiniment plus toxique que la voie intramusculaire ou sous-cutanée, aucun accident n'a été observé. D'ailleurs JUSTIN-BESANÇON et ses collaborateurs, BÉNECH (dans sa thèse), ont constaté que même à la dose de 20 centigr., l'innocuité était absolue.

Un seul incident est à signaler, en raison de l'action kinétique de cette drogue sur l'ensemble de la musculature lisse : c'est l'expulsion très ennuyeuse de la sonde duodénale.

A la suite de l'injection, la bile B apparaît très rapidement et de façon sensiblement constante. Son afflux est moindre dans les ictères catarrhaux que chez les gens normaux, et, chez un même malade, il s'accroît avec l'amélioration des symptômes, atteignant son maximum quand survient la polyurie.

Il est à noter que cette épreuve touche également le pancréas et les canaux pancréatiques, peut-être même surtout la glande. Il devient possible d'étudier et de doser la lipase. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et EVEN

avaient d'ailleurs souligné cette excrétion de liquide pancréatique.

Cette épreuve offre des résultats quelquefois discordants avec l'épreuve magnésienne, tantôt plus active et tantôt moins. Peut-être faut-il voir dans la diversité d'action sur le foie lui-même, la raison de ces variations. L'acétylcholine est avant tout un agent d'EXPRESSION BILIO-PANCRÉATIQUE.

On peut associer l'épreuve à l'acétylcholine avec une étude cholécystographique de la vésicule biliaire. BENASSI, LOEPER et LEMAIRE ont observé sur les clichés radiographiques en série une diminution très nette de l'aire de projection du cholécyste. Le vidage se fait-il complètement ? Nous ne pouvons sur ce point rien affirmer.

L'excrétion vésiculaire est-elle due à la contraction du cholécyste ? Nous l'avons cru pendant longtemps. Aujourd'hui nous ne pensons même pas que cette contraction joue le rôle principal. On verra, au chapitre suivant, l'exposé complet de nos connaissances expérimentales.

CHAPITRE III

LES FACTEURS DU VIDAGE VÉSICULAIRE

Les facteurs du vidage vésiculaire sont multiples. A notre avis aucun d'eux ne peut prétendre à l'exclusivité.

Nous étudierons successivement :

- 1° Le rôle de la contraction vésiculaire ;
- 2° Le rôle de la pression abdominale ;
- 3° Le rôle du duodénum ;
- 4° Le rôle du sphincter d'Oddi ;
- 5° Les réflexes à distance ;
- 6° L'influence de la cholérèse.

Et ferons ensuite la synthèse de ces différents facteurs.

I. — La contraction vésiculaire.

De tous les éléments du vidage du cholécyste, la contraction musculaire est le plus anciennement

connu. Elle a été très discutée, nous l'avons dit. Nous croyons surtout que le problème en a été mal situé. En nous excusant de poser ici une telle affirmation, nous espérons apporter suffisamment de preuves pour ne point paraître trop téméraire.

Pour les uns, vidage vésiculaire, contraction vésiculaire, épreuve de Meltzer-Lyon, ne sont que les différents termes d'une même proposition. Aussi ne faut-il pas s'étonner si les critiques apportées à l'un d'eux jettent le doute sur les autres. Nous avons rapporté des faits analogues à propos de la réalité du vidage. Les objections de CROHN, REISS et RADIN, les réponses de VINCENT-LYON, de CHIRAY et de leurs collaborateurs témoignent de cette confusion.

Pour les autres, au contraire, il faut dans la contractilité vésiculaire distinguer *la réalité* et *l'efficacité*. C'est absolument notre avis. Si la première proposition nous paraît résolue, il n'en est pas de même de la deuxième.

Avant de commencer cette étude, il importe de se rappeler qu'il existe dans les parois de la vésicule deux sortes de fibres : des fibres élastiques et des fibres musculaires. Aux premières revient une propriété vraisemblablement passive, l'élasticité. Aux secondes sont attribuées deux fonctions différentes : d'une part, une propriété avant tout statique, la tonicité, mais restant cependant susceptible de variation ; d'autre part, une propriété dynamique, la contraction rythmique. La tonicité a été désignée en partie, nous semble-t-il, sous le nom de contraction tonique. C'est

là un terme ambigu que nous n'emploierons pas. On verra d'ailleurs que tonicité et contraction rythmique ne vont pas toujours de pair et peuvent s'opposer. La tonicité peut se définir comme l'état d'équilibre entre la distension du cholécyste sous une pression déterminée et la contraction permanente de sa musculature. C'est un phénomène biologique très général, facile à vérifier et à comprendre pour la vésicule biliaire par l'expérience suivante :

Grâce au manomètre à eau (voir page 44) qui enregistre la pression sous laquelle la vésicule biliaire présente un volume donné, il est facile de mesurer les variations respectives de ce volume et de cette pression.

Pendant tout le temps où cette pression reste la même, le volume reste constant.

Au contraire, si la pression est abaissée (à 15 cm. d'eau par exemple), le volume augmente de façon notable. Puis dans un second temps, il diminue jusqu'à un nouvel état d'équilibre inférieur à celui observé avant le changement de pression.

A. — Existence et authenticité des contractions vésiculaires.

a) ANATOMIQUEMENT il apparaît logique de supposer que les fibres musculaires de la vésicule se contractent. Les arguments invoqués contre leur existence ne valent en réalité que contre leur efficacité. SWEET lui-même est obligé de dire que ces fibres doivent servir dans le plissement de la muqueuse vésiculaire et dans la modification de ce plissement. C'est admettre en principe ce qu'il critique en réalité.

b) ENREGISTREMENT GRAPHIQUE. — C'est à DOYON que nous devons la première étude graphique des contractions vésiculaires. Il les obtint tout d'abord *in vivo* plaçant un petit ballon dans la vésicule d'un chien, puis *in vitro*. Depuis, les techniques se sont multipliées.

Techniques « in vitro » : La plus simple est celle employée par CHIRAY et PAVEL, LIEB et MAC WORTHER. Un simple lambeau de la vésicule est fixé entre deux pôles, l'un immobile, l'autre mobile en relation avec un levier muni d'un stylet inscripteur. L'ensemble du dispositif est agencé de telle façon qu'on puisse descendre le lambeau vésiculaire dans un récipient contenant du sérum (Ringer avec quelquefois 1/3 de sang défibriné) dont la température est maintenue à la hauteur désirée par un bain-marie électrique.

Plus physiologique, à notre avis, est la technique dont font usage VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE. Ils emploient la totalité de la vésicule, en la faisant fonctionner sous une pression positive constante et en mesurant les variations de cette pression intracavitaire sous l'influence des contractions musculaires.

Techniques « in vivo » : Elles sont beaucoup plus délicates. L'enregistrement par le tambour de Marey est inutilisable par manque de sensibilité. Les nombreux auteurs qui se sont efforcés d'obtenir des contractions par ce procédé ont dû y renoncer. Certains,

qui prétendent cependant avoir obtenu quelques succès, donnent des résultats tellement contradictoires que nous sommes contraints de négliger leurs travaux.

Il est indispensable d'employer un enregistrement par transmission liquidienne totale ou partielle, comme DOYON, BAINBRIDGE et DALE, etc., l'ont fait.

Nous avons eu recours à la technique de Doyon en employant le manomètre à eau préconisé par MM. LOEPER, LEMAIRE et Jean PATEL pour l'étude de la pression rachidienne et déjà utilisé pour la vésicule par les mêmes auteurs avec TAUZIN.

Les chiens sont anesthésiés à la chloralose.

La vésicule biliaire qu'il faut traumatiser le moins possible est ponctionnée et vidée de la totalité de son contenu. Puis, par un orifice étroit au niveau du fondus, est introduit un petit ballon de baudruche monté sur une sonde rigide. Une suture légère serrée autour de la sonde fixe le ballon dans le cholécyste. Le ballon et la sonde sont alors remplis d'eau et le système clos qu'ils forment est expurgé de toute bulle d'air, puis par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc également rempli d'eau, sont mis en communication avec le manomètre à eau. Un appareillage en T branché sur le tuyau de caoutchouc permet l'introduction d'eau, ou sa soustraction, lorsqu'on désire faire varier la pression sous laquelle fonctionne la vésicule.

Le manomètre à eau a pour avantages de permettre une inscription directe et rectiligne. Il rend possible l'appréciation en centimètre d'eau des contractions vésiculaires et des changements du tonus. Il est surtout extrêmement sensible et d'autant plus que la section du tube manométrique est plus faible.

Le plus souvent, au cours de nos expériences, mais avec un manomètre à eau de plus large section, nous avons enregistré les mouvements de l'intestin grêle, exceptionnellement du gros intestin.

Enfin, de façon constante, nous avons enregistré la tension artérielle carotidienne au moyen du manomètre à mercure de Ludwig.

*Valeur comparée des techniques « in vivo »
et « in vitro »*

Les techniques *in vitro* sont indiscutablement plus commodes. Elles donnent des résultats presque constants. Au contraire les méthodes *in vivo* sont difficiles, elles sont inégales, nécessitent de la part du chercheur beaucoup de patience et les tracés nécessitent d'être interprétés avec soin.

Personnellement, les beaux exemples de contractions vésiculaires, capables d'être publiés, ne nous ont pas été dispensés plus de 2 fois sur 10 expériences, en moyenne. Heureusement, il nous a été loisible de multiplier nos recherches.

Mais si on envisage la question valeur, nous ne comprenons pas les critiques que CHIRAY et PAVEL font aux techniques *in vivo*. L'expérimentation telle que nous l'avons pratiquée, l'animal restant en respiration naturelle, en tenant compte de la tension artérielle et de l'état simultané de l'intestin, nous paraît beaucoup plus près de la réalité. Quelle peut bien être la plus grande importance d'une recherche *in vitro*, pratiquée sur un tissu lésé profondément et privé de ses connexions nerveuses ? Sans doute les causes d'erreur sont-elles diminuées, mais l'organisme lui-même forme un tout ; et en admettant qu'un viscère influe sur la motilité vésiculaire, il doit influencer aussi bien

chez l'homme ou l'animal dans leur vie normale que chez l'animal laparotomisé.

Nous ne pensons pas non plus qu'on puisse étudier les différentes substances pharmaco-dynamiques *in vitro*. Quant à discuter de l'efficacité des contractions, nous ne croyons pas que l'étude d'un tissu isolé puisse en donner une idée très claire.

CHIRAY et PAVEL basent également leurs objections sur les contradictions des auteurs ayant expérimenté *in vivo*. Le fait ne nous semble pas aussi net. Si on convient d'éliminer quelques travaux d'une autorité très discutable, par leur absence de vérifications, de critique, etc., il n'existe pas, à notre avis, plus de variations dans les résultats soumis par les chercheurs *in vivo* que dans ceux apportés à la suite des travaux *in vitro*.

Les résultats : les contractions spontanées.

DOYON observe sur ses tracés deux ondulations successives : l'une d'une demi-heure, l'autre de deux heures.

BAINBRIDGE et DALE, SEIZABURO OKADA, signalent de petites contractions fréquentes (2 à 3 par minute). C'est aussi le cas de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE. Ces auteurs ne parlent pas des ondulations lentes.

LIEB et MAC WORTHER, CHIRAY et PAVEL, individualisent à la fois des contractions rapides et des contractions lentes. CHIRAY et PAVEL, en particulier, insis-

tent sur les différents types rencontrés et capables de se combiner.

Au cours de nos recherches personnelles qui ont suivi celles de MM. LOEPER, LEMAIRE et TAUZIN, nous avons pu vérifier une certaine partie des travaux précédents. Nous avons observé des contractions lentes et des contractions rapides.

Les premières, à vrai dire, ne nous semblent pas mériter le nom de contractions. Elles sont d'une amplitude très faible (1 cm. d'eau). Il nous paraîtrait plus logique de les attribuer à des variations de la tonicité du muscle vésicule, peut-être aussi à des ondes vaso-motrices. Ce ne sont là évidemment que des hypothèses, mais nous ne pouvons accorder à ces contractions une individualité vraie. Par leur lenteur (environ 1 heure), par leur faiblesse, elles ne motivent aucun intérêt.

A l'opposé, les contractions rapides, nettes, régulières, rythmiques, comparables entre elles, méritent d'être analysées. Sans doute, selon les chiens, les trouve-t-on plus ou moins amples, plus ou moins rapides. Mais dans l'ensemble le rythme reste régulièrement le même d'un animal à l'autre. Elles se produisent soit toutes les 20 ou 30 secondes, soit un peu plus espacées. Leur amplitude atteint le plus souvent et dépasse rarement 1 à 3 cm. d'eau. La partie ascendante de la courbe sur le tracé est quelquefois un peu plus rapide que la descente. Mais nous n'avons pas observé la discordance énorme signalée par CHIRAY et PAVEL. En général, la contraction offre un dôme assez

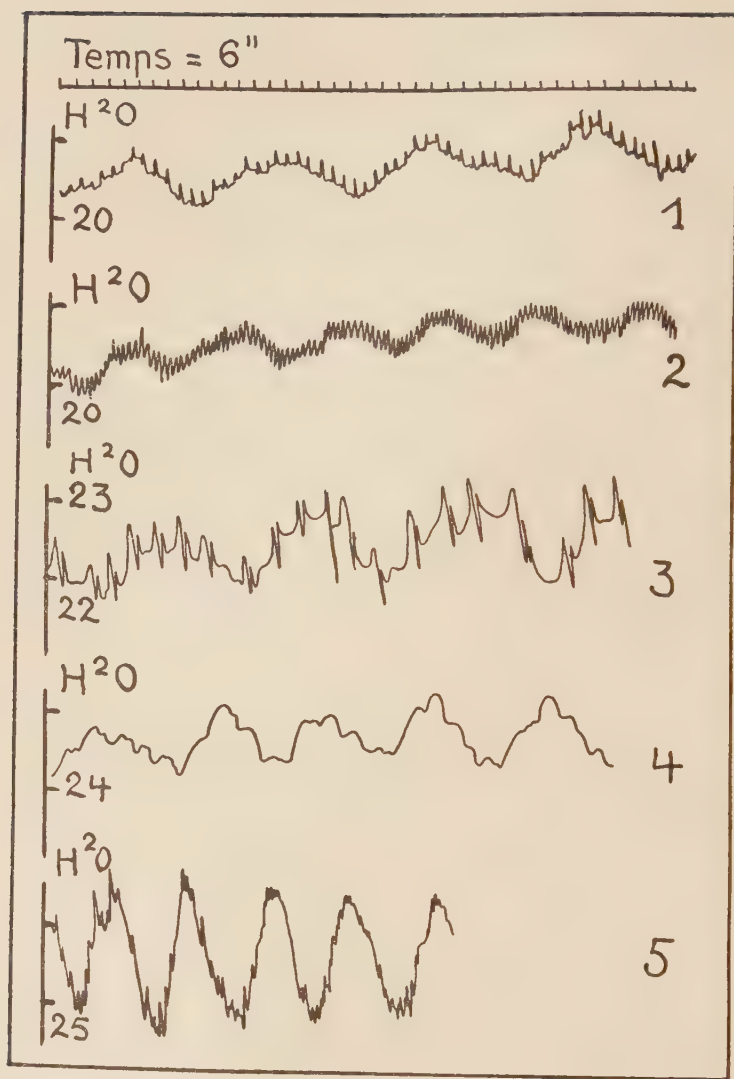


FIG. 1. — Tracés de contractions rythmiques de la vésicule biliaire, avec accidents respiratoires variés surajoutés.

bien arrondi, pour peu qu'on néglige évidemment les saillies surajoutées des contractions respiratoires. Ce dernier point mis à part, il importe de noter que VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE ont obtenu des contractions vésiculaires ayant le même rythme, la même fréquence, sensiblement le même aspect général. Il s'agit donc bien d'un phénomène propre à la vésicule puisqu'il est possible de l'observer à la fois sur l'animal entier et sur le cholécyste isolé.

On peut enregistrer pendant plus d'une heure ces contractions rythmiques. Nous croyons que cette durée d'observation s'explique surtout par la sensibilité du manomètre à eau. Bien qu'il soit délicat de faire une comparaison avec l'étude de la vésicule isolée, on peut en effet signaler que CHIRAY et PAVEL n'ont pas suivi ces contractions rapides pendant plus de 10 à 12 minutes.

Mais cette sensibilité a pour corollaire la faiblesse de la contraction elle-même. Il en résulte la nécessité de prendre avant et au cours des expériences un certain nombre de précautions.

Il est nécessaire, pour observer de belles contractions, que la pression du contenu du ballon vésiculaire atteigne une certaine hauteur — de 15 à 25 cm. d'eau en moyenne (cf. tonicité). Au-dessus et au-dessous de ces pressions, les contractions peuvent disparaître.

Les contractions n'apparaissent pas toujours d'emblée. Il est nécessaire qu'un certain temps s'écoule entre l'acte traumatisant et leur venue. De même,

quand un beau tracé s'inscrit, il est prudent de ne pas pratiquer d'intervention abdominale secondaire. Les contractions peuvent alors disparaître définitivement ou temporairement.

L'influence de l'anesthésie est certaine. Il faut que le chien dorme assez profondément, le tracé étant troublé par les secousses, etc. Il ne faut pas cependant que le sommeil soit trop intense, car les contractions semblent moins belles. Enfin on obtient plus souvent des tracés avec la chloralose qu'avec d'autres anesthésiques (sommifène, etc.). Sachant que la chloralose est un cholérétique, il est permis de se demander si elle n'a pas en même temps une influence kinétique.

Authenticité des contractions spontanées.

On a énuméré, pour discuter de la réalité des contractions rythmiques, une foule d'objections. Elles consistent à attribuer à tous les autres facteurs discutés du vidage vésiculaire, la déformation régulière des tracés recueillis : la respiration, la pression intestinale, la cholérèse, le sphincter d'Oddi, etc.

En réalité, il est facile de répondre :

a) La respiration n'a aucun rôle dans la production des contractions vésiculaires. Les mouvements respiratoires sont plus fréquents, plus irréguliers de forme. Ils déforment légèrement le tracé de ces contractions sans en altérer le profil général.

b) L'intestin, par ses contractions, ne peut simuler

le rythme vésiculaire. Il suffit de comparer les tracés. Il existe d'ailleurs, on le verra dans l'étude des con-

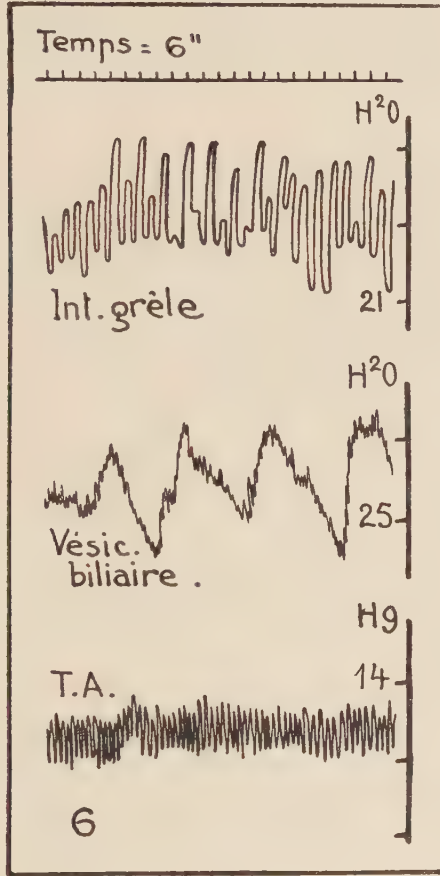


FIG. 2. — Tracés comparatifs chez le même chien de l'intestin grêle et de la vésicule biliaire.

tractions provoquées, un parallélisme absolu entre les contractions de l'un et de l'autre organe. Quand l'un

se contracte, l'autre en fait autant. Une contraction vésiculaire ne peut donc être la conséquence d'une dilatation des anses intestinales.

c) Chez l'animal au repos, dont le dernier repas est déjà lointain, l'influence des organes pleins (foie) ne peut se manifester sous la forme d'ondes permanentes et fragiles.

d) Au cours de certaines expériences, la tension artérielle présentait des ondulations (TRAUBE-HERING) qui, au premier abord, allaient de pair avec les contractions vésiculaires. Il suffisait, pour éliminer cette idée, de suivre attentivement les tracés. Le rythme n'était pas d'un horaire égal.

e) Les canaux biliaires sont animés de mouvements analogues ? C'est possible, mais MAC MASTER et ELMAN ont obtenu des contractions vésiculaires malgré une canule poussée dans le canal hépatique. D'ailleurs, les contractions observées sur la vésicule isolée par VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et MARCOTTE constituent l'argument le plus sûr.

Il importe de souligner à ce propos que les contractions ont toujours cessé au cours de nos recherches par pincement du cystique ou du canal hépatique. Peut-être l'influx nerveux chemine-t-il dans les tuniques de ces deux canaux.

f) Ne s'agit-il pas de contractions rythmées du sphincter d'Oddi qui repousseraient régulièrement la colonne de bile dans la vésicule ?

Non, car l'introduction d'une canule cholédocienne, dérivant la bile et supprimant l'influence du sphinc-

ter d'Oddi, ne fait pas cesser les contractions vésiculaires.

g) CIPHER, KODAMA et GRAHAM ont prétendu avoir obtenu des tracés ondulants analogues aux tracés vésiculaires en plaçant le ballon de baudruche dans l'abdomen des animaux.

Nous n'avons rien obtenu de semblable. Les tracés enregistrés avec cette technique sont absolument illisibles. Si les tracés vésiculaires des auteurs américains étaient identiques, c'est sûrement parce qu'ils n'étaient pas un relevé des contractions.

A priori, d'ailleurs, cette opinion semble suspecte en raison de la variabilité des influences abdominales qui n'ont rien de régulier, ni de rythmique.

EN RÉSUMÉ, la contraction rythmique de la vésicule constitue pour nous un fait indéniable. L'enregistrement graphique nous en donne une preuve certaine. Nous verrons qu'il est le seul moyen réel d'observation. Comme le disent excellemment CHIRAY et PAVEL : « Beaucoup de ceux qui se proposent l'observation directe des mouvements vésiculaires partent sans doute d'une idée fausse sur la grandeur et la rapidité de ces contractions... Il faut savoir que les contractions vésiculaires existent, mais qu'elles sont de faible amplitude... »

Cependant il est un point sur lequel nous différons totalement de ces auteurs. En les lisant attentivement, on s'aperçoit que leur attention a été surtout retenue par les contractions lentes, par cette contraction to-

nique, qui finit par « absorber » les contractions rythmiques. Nous avons dit ce que nous pensions de cette ondulation faible et durant une heure et plus. Pour nous, elle n'est pas une contraction véritable. On en verra une preuve nouvelle au cours de l'étude des contractions provoquées. En tous cas, jamais nous n'avons vu *spontanément* la tonicité absorber les ondes contractiles. Peut-être cette différence est-elle due à la technique toute opposée employée par ces auteurs.

Action sur la contractilité vésiculaire de différents agents physico-chimiques appliqués directement.

LABORDE, introduisant dans la vésicule biliaire une solution d'acide azotique, constate une réaction violente de celle-ci, avec contractions fibrillaires dans le sens longitudinal.

DOYON observe que la vésicule réagit énergiquement à l'excitation électrique. *In vitro*, la contraction semble d'autant plus énergique que la température du milieu ambiant est plus élevée.

DIETRICH, GERLACH et HERTZ, au cours de leur observation unique et précieuse sur le cadavre frais d'un supplicié, arrivent aux mêmes conclusions en notant que :

1° Les contractions s'accusent progressivement et ont une longue durée ;

2° L'excitation électrique n'amène pas toujours une réponse rapide.

CHIRAY et PAVEL, au cours de leurs travaux *in vitro*, notent que la vésicule, plongée dans un sérum entre 14 et 44 ou 45°, présente des contractions comparables, seulement un peu plus accusées avec les hautes températures. Au contraire, lorsqu'on atteint ou dépasse 46°, on observe une contraction vive et forte. Il semble ressortir de leurs travaux que cette contraction reste unique. Elle peut sans doute se reproduire avec de nouvelles excitations, mais celles-ci diminuent progressivement d'intensité.

Nous avons recherché dans les publications récentes une confirmation de ces expériences. Nous n'en avons guère trouvé. La plupart des auteurs considèrent, tel MARAZZI, que les excitations physico-chimiques laissent la vésicule insensible, à condition de demeurer dans un domaine vraiment physiologique. Ce n'est pas le cas dans l'expérience de LABORDE.

De plus, sous la plume des chercheurs précédents, on recherche en vain trace des contractions rythmiques. Ils ne parlent que de contraction tonique, d'hypertonie.

Personnellement, nous avons recherché *in vivo* ce que pouvait produire sur la motricité du cholécyste une excitation électrique ou calorique de sa paroi.

I. — Les excitations électriques (courant faradique) produisent presque toujours, après une phase de latence, une élévation nette (2 à 5 cm. d'eau) et rapide (quelquefois en plusieurs temps) du tracé vésiculaire. Cette élévation cesse vite avec la fin de l'application

du courant. Mais si celui-ci est maintenu, il arrive un moment d'ailleurs variable où le tracé tend à s'abaisser graduellement vers son point de départ.

Dans ces cas, nous n'avons jamais observé de contractions rythmiques. Il s'agissait manifestement d'une hypertonie globale du cholécyste.

Quelquefois cependant, nous n'avons obtenu aucune ascension du tracé vésiculaire.

II. — Les excitations thermiques de la paroi vésiculaire, qu'elles soient faites par un simple toucher punctiforme, avec un large point d'application, avec une haute température ou non, ne nous ont donné aucun résultat net.

Quelquefois il se produisait une élévation transitoire du tracé. Beaucoup plus souvent nous n'avons rien obtenu, ou même une chute très nette de la tonicité se manifestait.

On ne peut tirer aucune conclusion de ces expériences et c'est bien à tort, nous le verrons, qu'on a pu en tirer argument contre la valeur de la musculature du cholécyste.

*Action sur la contraction vésiculaire des excitations
du pneumogastrique et du splachnique.*

D'après DOYON :

a) L'excitation du bout périphérique du X ne produit rien ;

b) L'excitation du bout central du X produit une contraction vésiculaire ;

c) L'excitation du bout central du splanchnique produit un relâchement vésiculaire ;

d) L'excitation du bout périphérique du splanchnique produit une contraction vésiculaire.

FREESE obtient des résultats variables avec l'excitation des splanchniques, tantôt moteurs, tantôt inhibiteurs ou polyphasiques. Il en déduit que le splanchnique possède à la fois des fibres motrices et inhibitrices, avec prédominance des premières.

COURTADE et GUYON concluent que le pneumogastrique est le nerf moteur de la vésicule. Mais le sympathique est capable de provoquer une contraction progressive et soutenue, tandis que le vague produit une contraction plutôt brusque.

Cette interprétation nous paraît très intéressante. Elle dissocie nettement hypertonie et contraction rapide. Elle est en rapport avec le résultat global de nos expériences.

BAINBRIDGE et DALE conviennent aussi de la valeur motrice du pneumogastrique, dépressive du splanchnique. Leurs plus beaux tracés sont obtenus par section des splanchniques. Cependant considérant que les expériences de Doyon ont pu être viciées par la tuméfaction du foie et des troubles de la tension sanguine, ils les reprennent en saignant l'animal ou en produisant un arrêt de la circulation. Ils mettent ainsi en évidence une action motrice du splanchnique droit.

WESPHAL, de même que KALK et SCHÖNDUBE, croient aussi à l'influence motrice du pneumogastrique.

CHIRAY et PAVEL, de même que LIEB et MAC WORTHER, critiquent ces expériences et leur dénie même toute valeur. Nous sommes un peu de leur avis. Nos recherches, qui se sont bornées à l'excitation du pneumogastrique, ne nous ont pas permis d'exclure toute action du diaphragme et des viscères avoisinants.

Pour nous, ces excitations ne produisent pas de contractions rythmiques, mais une contraction globale de l'organe. Ce sont d'ailleurs des manœuvres très grossières. Si l'action sur la musculature n'est pas niable, rien ne nous prouve qu'elle entre seule en jeu.

En effet, si l'excitation du bout périphérique du vague amène une dénivellation brutale de 10 à 15 cm. du tracé vésiculaire, cette ascension est contemporaine d'une apnée également brutale, qui interdit toute conclusion.

Quant à l'excitation du bout central du pneumogastrique, elle ne détermine une chute du tonus qu'autant que le deuxième vague est sectionné.

*Action sur la contraction vésiculaire
de certains agents pharmacodynamiques.*

ACTION DE LA PILOCARPINE

Pour DOYON, soit *in vivo*, soit *in vitro*, cette drogue détermine toujours une contraction forte et durable.

Pour BAINBRIDGE et DALE, l'injection intraveineuse

ne produit qu'une fausse contraction due à l'hypertrophie secondaire du foie. En effet, l'application locale sur la vésicule d'un animal saigné ne détermine rien.

Pour LIEB et MAC WORTHER, la pilocarpine augmente le tonus du muscle vésiculaire. Cette hypertonie de durée prolongée, s'accompagne de disparition des contractions rythmiques.

Pour CHIRAY et PAVEL, elle augmente la brusquerie, l'amplitude et la durée de la contraction tonique de façon constante. Dans quelques cas, elle provoque au début de l'expérience, alors que la contraction tonique n'a pas encore eu lieu, une contraction nette et brusque qui se maintient 2 à 3 minutes puis disparaît.

ACTION DE L'ATROPINE

Pour presque tous les auteurs, soit *in vivo*, soit *in vitro*, l'atropine produit un relâchement vésiculaire et une suspension des contractions. Cependant LIEB et MAC WORTHER notent que cette action dépressive de l'atropine ne se manifeste pas quand le tonus de l'organe est faible.

CHIRAY et PAVEL n'ont pas obtenu avec l'atropine la disparition de la grande contraction tonique. Elle n'a pas d'action non plus sur la contraction pilocarpinique.

ACTION DE L'ADRÉNALINE

Pour BAINBRIDGE et DALE, l'adrénaline intraveineuse amène une inhibition et un relâchement vésiculaire au même degré que l'excitation du splanchnique.

Localement, sur la vésicule d'un animal saigné, elle aurait un effet moteur analogue à celui déjà signalé par l'excitation du splanchnique droit.

Pour LANGLEY, elle détermine une inhibition.

CHIRAY et PAVEL n'ont pas obtenu avec elle de modification de la contraction tonique. Appliquée dès le début de l'expérience, elle ne l'empêche pas d'apparaître.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous n'avons cité ces avis de différents auteurs que pour mieux souligner l'incertitude où ils nous laissent en ne pas séparant avec netteté tonicité et contractions rythmiques. Certains mêmes, et c'est peut-être là la raison de leurs contradictions, ne notent pas les doses des drogues qu'ils emploient.

Avec la *pilocarpine*, les résultats sont très variables. Injectée par voie intraveineuse à la dose de 1/50 de milligr. par kilog. d'animal, elle augmente l'amplitude des contractions rythmiques. Au contraire à la dose de 1/10^e à 1/4 de milligramme par kilog., elle détermine une augmentation brutale du tonus qui augmente de 5 à 10 cm. d'eau. A ce moment les ondes rythmiques sont supprimées.

L'*atropine*, à des doses allant de 1/10 à 1/4 de milligr. par kilog., ne provoque généralement aucune réaction de la vésicule biliaire. Les contractions rythmiques ne varient ni d'amplitude ni de fréquence. Quelquefois, le tonus baisse très légèrement et ne se

relève pas. Cette chute semble atteindre d'emblée son maximum, car de nouvelles injections ne l'accroissent pas.

L'adrénaline, à la dose de 1/100 de milligr. par kilogr., provoque une brusque diminution du tonus et supprime les contractions. Cette paralysie est suivie à brève échéance d'une hypertonie réactionnelle assez importante mais de courte durée. Cette hypertonie d'ailleurs n'a rien de comparable avec l'hypertonie pilocarpinique. Il peut aussi se produire en réaction une certaine exacerbation des contractions rythmiques.

L'éphédrine naturelle, comme l'éphédrine synthétique lévogyre, produit parfois une action de même sens que l'adrénaline, mais moins nette et moins constante.

Le tonus vésiculaire, après une baisse légère et passagère, s'élève progressivement. Sa durée est plus prolongée. Les contractions, après une paralysie transitoire, réapparaissent plus serrées, mais plus courtes et moins intenses. Elles peuvent même disparaître au cours de l'élévation du tonus.

Très souvent, la phase initiale de paralysie et d'hypotonie manque. La courbe s'élève d'emblée.

L'yohimbine, à la dose de 1 milligr. par kilogr., entraîne régulièrement un abaissement rapide et intense du tonus vésiculaire et atténue temporairement l'amplitude des contractions. Puis le tonus se relève lentement vers la normale et les ondes rythmiques se

manifestent à nouveau plus amples, plus régulières, nettement détachées.

L'*acétylcholine*, à la dose de $1/20$ de milligr. par kilog., provoque une contraction *primaire* intense, dépassant en amplitude de 2 à 5 fois les contractions spontanées. Cette contraction est suivie pendant 1 à 5 minutes en moyenne de contractions faibles. Puis celles-ci deviennent plus amples et plus serrées qu'avant l'injection. Cette hyperkinésie et cette plus grande intensité sont d'une durée prolongée : une demi-heure au minimum dans les cas que nous avons observés.

Il est à noter que l'*acétylcholine*, même employée à dose infime, produit toujours une contraction *primaire* intense. Cette drogue semble propre à rendre nettes les contractions sur une vésicule qui spontanément n'en présentait que d'insignifiantes ou même pas du tout.

Chez un même animal, l'injection de doses plus importantes ($1/5$, $1/4$, $1/3$ de mmgr. par kilog) provoque des contractions *primaires* d'autant plus intenses que la dose employée a été plus forte. Les contractions *secondaires* sont moins nettement modifiées.

Il est à remarquer que le tonus de l'organe ne varie pas. La pression sous laquelle il fonctionne reste la même entre les contractions.

Si l'authenticité des contractions *secondaires* ne fait aucun doute, il n'en est pas de même de la contraction *primaire*. En même temps qu'elle se produit une apnée très marquée. Bien que nous ayons l'impression

Temps = 6"

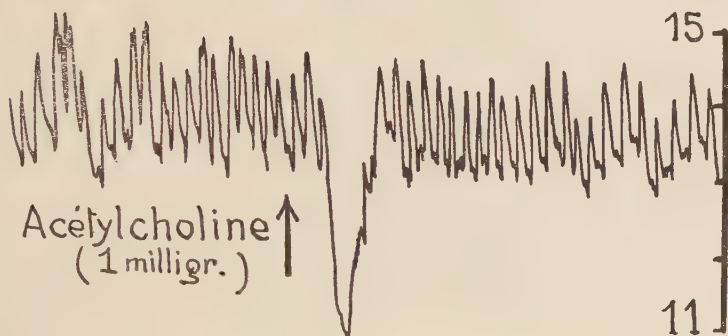
Stalagmométrie

(canule
cholédocienne)

T.A.

Hg

15



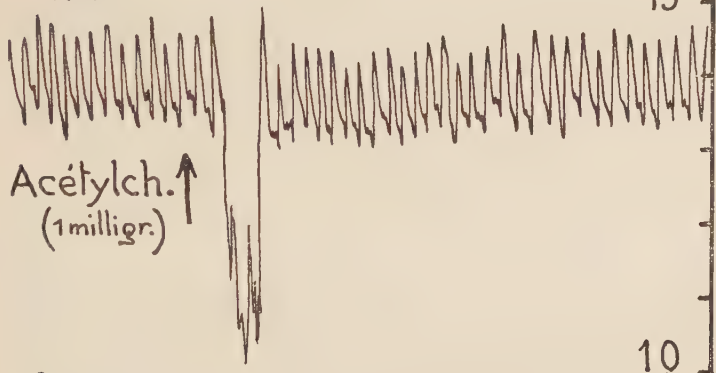
1

Stalag.

Hg

T.A.

15



2

Etude de l'excrétion biliaire par l'acétylcholine
(Stalagmométrie cholédocienne)

En haut : Effet de l'acétylcholine sur l'ensemble de l'appareil biliaire (vésicule non exclue).

En bas : Effet de l'acétylcholine sur les seuls canaux biliaires (vésicule exclue).

que la musculature du cholécyste puisse suffire à la produire (l'organe se durcit), nous ne pouvons écarter scientifiquement l'influence diaphragmatique.

Nous avons cherché ensuite, guidé par le Professeur agrégé A. LEMAIRE, à déceler l'influence de certaines de ces drogues combinées.

Nous avons constaté :

1° que l'atropine, non seulement ne fait pas cesser ni l'hypertonie, ni les contractions pilocarpines, mais semble même rendre celles-ci plus nettes,

2° que chez l'animal ayant reçu une dose d'yohimbine suffisante pour inverser l'action de l'adrénaline sur la pression carotidienne, on n'observe pas, avec cette dernière drogue, d'inversion de la réponse vésiculaire.

3° que chez l'animal ayant reçu une dose d'yohimbine suffisante pour décapiter l'action de l'éphédrine sur la pression carotidienne, on n'obtient pas avec celle-ci de changement dans la réponse du cholécyste.

4° que chez le chien ayant reçu des doses suffisantes d'atropine (1/6 à 1 mmgr. par kilog) l'acétylcholine produit des réactions absolument dissemblables de celles provoquées chez le chien non atropinisé.

La contraction primaire est à peine ébauchée et même supprimée. Il se produit très vite une chute intense du tonus. On peut même dire qu'il existe une véritable inversion de la réponse vésiculaire. Cette chute n'est d'ailleurs que temporaire. Elle est en général suivie d'une hypertonie prolongée pendant laquelle les contractions rythmiques disparaissent.

Mais il s'agit d'une hypertonie qui reste dans des limites restreintes. On n'a pas affaire comme avec la pilocarpine à une sorte de tétanie de l'organe. Au contraire, cette hypertonie modérée peut être abattue aisément en même temps que les contractions rythmiques réapparaissent. Il suffit de soustraire par le tube en T quelques gouttes d'eau.

Il en est de même pour l'hypertonie réactionnelle post-adrénalinique. Avec la pilocarpine, cette réapparition des contractions rythmiques ne se produit pas.

Nous avons recherché ensuite d'une part s'il était possible de dissocier l'inversion vésiculaire de l'inversion tensionnelle (hypertension de l'acétylcholine chez le chien atropinisé), d'autre part, si l'inversion vésiculaire ne pouvait pas être tenue comme caractéristique d'une dose insuffisante d'acétylcholine.

Il semble bien qu'en cas d'atropinisation faible, il soit possible de provoquer une légère inversion tensionnelle sans inversion vésiculaire, et qu'en augmentant la quantité injectée d'acétylcholine, on puisse arriver à supprimer l'inversion vésiculaire et à obtenir une réponse normale. Mais les résultats restent impossibles à interpréter en cas d'atropinisation forte. Un seul fait est net : quel que soit le degré d'atropinisation, une dose d'acétylcholine suffisante auparavant pour provoquer une réaction, reste sans effet. Il faut de fortes doses, jusqu'à un certain point cependant, pour provoquer de belles réactions. On a l'impression beaucoup plus d'un manque de susceptibilité du pneumogastrique que d'une paralysie véritable.

Il existe un parallélisme constant entre les réactions vésiculaires et intestinales. Cette notion bien vue autrefois par DOYON, nous a paru hors de discussion. Elle suffit à éliminer l'objection déjà signalée selon laquelle la contraction vésiculaire serait fausse et due en réalité à la dilatation atonique de l'intestin.

Conclusions de l'étude graphique

CHIRAY et PAVEL ont fait une critique très serrée des travaux antérieurs aux leurs, spécialement sur la notion d'innervation motrice.

Ce n'est pas cependant là, croyons-nous, que se noue le problème essentiel. La notion de tonicité, état d'équilibre, surajouté à celui de contraction rythmique permettra peut-être d'établir un peu de clarté dans les expériences nouvelles et la critique de celles-ci.

Nous en venons maintenant à exposer quelques idées dont certaines nous sont strictement personnelles. Sans doute, elles restent discutables, surtout aux yeux d'un pharmacologiste. Cependant leur groupement, les vérifications directes ou indirectes que nous avons faites, ne laissent pas d'être impressionnantes.

Le tonus est fortement perturbé par tous les médicaments à influence sympathique : adrénaline, yohimbine, etc. Les drogues à action vagale sont sans effet sur lui.

Les contractions rythmiques sont sous l'influence du pneumogastrique. L'acétylcholine, la pilocarpine à

faible dose les exagèrent. Les sympathicotropes, s'ils provoquent une disparition des contractions, le font à titre transitoire et indirect par une baisse du tonus ou une exacerbation. Cette influence vagale est d'ailleurs relative, car la section physiologique par l'atropine n'aboutit pas à la disparition des ondes rythmiques. C'est encore un exemple du parallélisme entre l'intestin et la vésicule. La motricité reste assurée par les plexus nerveux intrapariétaux.

Il y a évidemment, dans le schéma de ces conclusions, bien des points obscurs.

Comment expliquer l'action hypotonisante sur la vésicule, comme sur l'intestin, de drogues excitantes du sympathique (adrénaline) et de drogues dépressives (yohimbine) ? Nous n'en savons rien.

Est-il bien logique de faire intervenir le vague dans les contractions rythmiques et le sympathique dans la tonicité, qui dépend en partie d'un état de contracture permanente ? Il est bien évident que c'est un point névralgique de notre exposé. Si nous essayons de soulever cette hypothèse, c'est uniquement parce que les faits se sont présentés tels à nos yeux. Nous ne prétendons pas qu'ils soient sans appel.

Et cette fameuse contraction tonique pilocarpinique ? comment l'interpréter ? Il est certain qu'elle n'est pas la traduction d'une simple hypertonie. Nous avons dit les différences qui la séparent des hypertonies réactionnelles après adrénaline, etc... Nous dirons plus loin que cette distinction correspond également à une efficacité excrétoire différente.

Il est certain qu'on considère la pilocarpine comme une médication vagotonique. Mais le fait, certain pour les doses physiologiques, l'est beaucoup moins pour les doses élevées. Il est sans doute possible de comparer la contraction tonique pilocarpinique à celle, très grossière, provoquée par l'excitation du bout périphérique du vague. Les deux réalisent une véritable tétanie du cholécyste. La non-réapparition des ondes rythmiques, quand on baisse la pression sous laquelle l'organe fonctionne, en est une preuve.

Il y aurait donc un point, un seuil, difficile à déterminer exactement, où l'excitation vagale, au lieu d'exagérer les contractions rythmiques, les supprimerait en amenant une contracture généralisée, permanente, de toute la musculature vésiculaire. Dans ce phénomène, la tonicité, telle que nous l'avons définie, n'a plus aucune place.

Quelle est la valeur, la fréquence de cette contraction ? il est impossible de le dire. Nous ne pouvons même affirmer qu'elle se produise dans la vie normale.

L'influence différente que nous croyons pouvoir attribuer au vague et au sympathique sur les deux éléments graphiques de la motricité vésiculaire peut être riche d'enseignements. Elle rend possible l'explication du fait suivant. CHIRAY et CHÊNE, ayant constaté l'action kinétique du tartrate d'ergotamine sur le tube digestif, pensèrent que le vidage vésiculaire devait être favorisé par cette drogue. Chez un certain nombre de

sujets, ils pratiquent une épreuve de Meltzer-Lyon sans administration de tartrate d'ergotamine, puis ultérieurement une deuxième épreuve avec injection d'un demi-centimètre cube d'une solution à 0,5 pour 1.000 de ce médicament. Contrairement à leur attente, la réponse vésiculaire positive dans le premier cas devint négative dans le deuxième. Elle restait d'ailleurs négative même après une nouvelle injection de rétro-pituitine.

Si les auteurs avaient dissocié l'action kinétique de l'action tonique ils auraient vu que le tartrate d'ergotamine, excellent pour donner de bonnes contractions, comme l'yohimbine, provoque en même temps une telle baisse du tonus que l'évacuation ne peut pas être facilitée.

On aurait tort, en effet, et nous sommes du même avis que CHIRAY et CHÊNE, de considérer l'ergotamine comme un excellent agent du vidage vésiculaire. Nous ne comprenons pas actuellement qu'on ait pu le soutenir.

*
**

Nous allons étudier maintenant d'autres preuves des contractions vésiculaires. Si on n'a pas bien présent à l'esprit la dualité que nous venons d'affirmer, en même temps que la nature *infime* des ondulations rythmiques, on risque fort de ne pas comprendre l'intérêt qui s'y attache.

C'est à l'enregistrement graphique et à lui seul que l'étude des contractions du cholécyste doit d'exister.

c) ETUDE VISUELLE DES CONTRACTIONS VÉSICULAIRES

Quelques chercheurs ont prétendu voir des contractions vésiculaires. Ils y insistent d'ailleurs peu comme s'il s'agissait d'un fait banal. D'autres auteurs, à l'inverse, sont surpris de n'en pas constater.

Comme nous venons de le dire, il est absolument normal de ne pas voir les contractions rythmiques, d'amplitude et d'intensité très faibles. Au contraire, il est assez facile de constater des diminutions globales du volume du cholécyste. Celui-ci, de mou et flasque, devient dur et tendu. Nous avons à plusieurs reprises constaté ceci.

Mais dans la littérature, aucun de ces faits n'est distingué avec netteté :

I. — Dans un premier cas, on parle de contraction chaque fois qu'il se produit une diminution de volume de la vésicule, un vidage, sans avoir vérifié la consistance de l'organe.

On ne peut pas dire qu'il s'agit de contractions dans les cas de PRIBRAM, SACHS et SIMONECK, IWAO MATSUO.

II. — Quelques auteurs prétendent avoir constaté visuellement des contractions rythmiques.

— BRUNNING les voit quelques secondes après avoir badigeonné la vésicule avec une solution de chlorure de baryum.

— EHRET et STOLZ, opérant sur différents animaux (chien, bœuf, etc.), ont vu des ondes circulaires très fortes qui, parties du fond de la vésicule, gagnaient la région cystique.

— STEPP et DUTTMANN observent des ondes analogues chez le chien.

— HIGGINS et MANN, opérant sur le chien avec une anesthésie locale, voient des zones localisées de contractions ayant tendance à se fusionner et aboutissant à l'évacuation de l'organe.

— LUETH, IVY et KLOSTER, après une injection de cholécystokynine, observent une bande circulaire de contraction sur la partie moyenne de la vésicule, en même temps qu'une diminution de la longueur de celle-ci.

Ce sont là des constatations troublantes. Nous n'avons jamais rien vu d'analogue. Nous ne connaissons aucun chirurgien qui ait observé un certain degré de péristaltisme de la vésicule. Nous sommes dans cette situation négative avec la plus grande partie des expérimentateurs. Il est même banal d'opposer à l'inertie apparente de la vésicule la facilité avec laquelle on voit les mouvements, les nœuds de contractions de l'intestin.

Pour nous, il est impossible d'observer visuellement les contractions rythmiques; l'hypertonie, aboutissant à une diminution de volume du cholécyste est déjà délicate à affirmer à moins d'être très prononcée et d'être vérifiée par la palpation. Cette distinction établie, nous sommes persuadé que beaucoup de discussions seront évitées, tous les auteurs ne comprenant pas de la même façon la contraction vésiculaire : les uns y attachant toujours la notion de rythme, les autres confondant hypertonie et onde contractile.

d) ETUDE RADIOLOGIQUE DES CONTRACTIONS VÉSICULAIRES

C'est là une simple variante de l'étude visuelle. Nous ne pensons pas qu'elle soit plus concluante.

L'idée de WINKELSTEIN, que nous rapportons plus loin, devait être reprise avec l'existence de la cholécystographie.

Actuellement, un très grand nombre de cliniciens croient voir des contractions vésiculaires sur les films de cholécystographie, provoquées au cours du vidage par le repas de Boyden, le tubage duodénal, les épreuves pharmaco-dynamiques.

C'est en particulier le cas de BENASSI chez l'homme et chez le chien, de BRONNER, de BOYDEN et WHITAKER, de LEVINE, de CHIRAY et LOMON, etc...

En réalité, la plupart de ces auteurs ne donnent aucun signe certain de ce qu'ils affirment. BENASSI constate une diminution de l'aire de projection de la vésicule. Son étude pharmaco-dynamique est remplie d'intérêt. Elle permet, sauf sur quelques points, de distinguer les meilleurs agents du vidage. Mais c'est tout. On n'a pas le droit de passer d'une telle constatation à l'affirmation de l'origine musculaire et contractile de ce vidage.

BRONNER, de même, voit une diminution, un rétrécissement du cholécyste selon tous ses diamètres. Il y a peut-être une contraction globale de l'organe, mais il est impossible de le savoir.

BOYDEN et WHITAKER ne font que constater une évacuation de la vésicule du chat. Quant à HIGGINS et

MANN, nous pensons que dans leurs études sur le cholécyste du pigeon, du brochet ou du cobaye, il a bien pu se glisser quelque erreur !

Quelques radiographes, quelques cliniciens soutiennent cependant que la vésicule biliaire présente au cours de son évacuation des contractions rythmiques, un péristaltisme ondulant, enregistrables sur les films. C'est notamment le cas de BAENTZER, de STEWART et RYAN.

GRAHAM, CHIRAY et LOMON, BRONNER, etc..., ont rapporté des images très curieuses de vésicules en phase d'évacuation, sur lesquelles ils croient voir des contractions véritables. Depuis quelques années il n'est guère de publications qui n'ait enregistré un certain nombre de ces clichés intéressants.

Il est très difficile de dire qu'il s'agit vraiment de contractions. Notre expérience personnelle ne nous le permet pas. Cependant il existe, entre les travaux expérimentaux que nous avons étudiés et les films que nous avons vus, une telle différence que nous restons sceptiques.

L'image en haltère, qui correspond peut-être au compte rendu expérimental de LUETH, IVY et KLOSTER n'est pas aussi rare que le soutient NEMOURS-AUGUSTE. Nous en avons vu quelques beaux exemples. Est-elle une preuve de contraction ? Nous ne le pensons pas. Il conviendrait de savoir si dans certaines vésicules, la région moyenne, correspondant à cet étranglement, n'est pas plus riche en fibres musculaires. Une hyper-

tonie de l'organe, maxima dans cette région, donnerait le même aspect.

D'ailleurs, il faudrait être certain que les organes voisins n'interviennent pas pour déformer l'image normale de la vésicule. Lorsque nous avons dit que les contractions vésiculaires existaient indépendamment des influences extérieures, nous n'avons pas prétendu que ces influences n'étaient pas en pratique capables de modifier l'aspect du cholécyste.

Nous citerons pour terminer les opinions de quelques auteurs sur certains cas de « péristaltisme vésiculaire ».

FRIEDREICH et PFLAUMER pensent que des éperons organiques et même des replis de la muqueuse peuvent simuler des incisures spasmodiques. Ils ont pu vérifier en particulier 2 cas de soi-disant spasme circulaire. Ils croient aussi qu'au contact d'une lésion de voisinage, la musculature peut déformer l'organe sans qu'il s'agisse vraiment ou d'une contraction vraie ou d'une lésion organique de la paroi.

HERRNHEISER pense comme nous à l'influence des compressions viscérales.

BRECKOFF signale au cours d'une cholécystographie chez une femme de 51 ans, une image vésiculaire en sablier. A l'intervention, la zone rétrécie répondait à l'existence d'une grosse veine sinueuse parcourant la face externe de la vésicule biliaire.

TATERKA note que dans certaines conditions (injection de décholine), les signes pariétaux de péricholé-

cystite peuvent disparaître pour se marquer seulement au cours de l'évacuation.

Nous nous abstenons de conclure sur un problème qui n'est pas de notre ressort. Mais nous ne pensons pas que les faits observés par nous puissent entrer dans le cadre des contractions vésiculaires telles que l'expérimentation nous les a montrées.

Quant aux observations qui portent sur des vésicules pathologiques, il est encore bien plus délicat d'en dire la valeur.

1° GATELLIER, MOUTIER et PORCHER, puis PORCHER et LAMY pensent que la modification de groupement des calculs dans une vésicule lithiasique pourrait être un signe de conservation de la motricité. Ils sont d'ailleurs d'une prudence extrême dans leurs conclusions et cela se comprend.

2° Au cours des crises de colique hépatique, on a pu prendre des radiographies en série chez des malades venant d'absorber du tétraïode. Différents auteurs ont constaté, en même temps qu'une expulsion du contenu, des déformations très variées qu'ils pensent être des contractions.

Une intéressante observation de NICULESCU et BANU rentre dans ce cadre. DUFOUR a vu, à la suite d'une crise, une véritable dislocation des calculs biliaires, par contractions vésiculaires, dit-il.

CHIRAY et LOMON provoquent, par la simple pression de la vésicule biliaire, des déformations du cholécyste.

Quelle est la valeur de ces constatations pour l'authenticité des contractions vésiculaires. Nous n'en savons rien. Il nous semble toutefois que trop d'éléments interviennent pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit réellement de contractions. Celle-ci n'est pas à notre avis d'observation radiologique.

3° Réccmment, on a cherché à étudier la motilité des voies biliaires chez les sujets cholécystostomisés.

CARNOT et BLAMOUTIER s'étaient servis autrefois de chlorure de baryum injecté par la sonde vésiculaire.

Depuis BÉRARD et MALLET-GUY, dont les travaux sont bien connus, c'est au lipiodol qu'on s'adresse. Malgré l'autorité qui s'attache à ces deux auteurs, il est très difficile de tirer une conclusion sur la contraction vésiculaire, de l'ensemble de leurs publications. Le traumatisme chirurgical par l'ouverture qu'ils créent modifie complètement les conditions physiologiques.

D'ailleurs GUTTMANN et DEMOLE, expérimentant d'après le même procédé, aboutissent à des conclusions différentes. Ils ne notent aucune contraction vésiculaire. Ils sont frappés de l'intensité des mouvements duodénaux. Enfin ils constatent qu'une petite partie de lipiodol restée dans la sonde est aspirée en quelque sorte par la vésicule. Ce serait le contraire qui se produirait s'il y avait contractions.

Une contradiction nous frappe, d'ailleurs, qui nous fait penser que tous ces travaux n'ont aucune valeur physiologique. Il est admis qu'au cours des cholécystites expérimentales, quelle qu'en soit la lésion exacte, l'évacuation suivie par cholécystographie est toujours

retardée (MANN, MURPHY et HIGGINS, NEMOURS-AUGUSTE, etc...). Les opinions contraires sont rares. Comment admettre alors ces cas de vésicules intolérantes que BÉRARD et MALLET-GUY ont présentés ? Une explication s'impose : *La lésion de cholécystostomie*.

La réalité et l'authenticité de la contraction vésiculaire ne peuvent être résolues que par l'étude expérimentale et l'enregistrement graphique.

**B. — Efficacité de la musculature
dans le vidage de la vésicule.**

Lorsque CHIRAY et PAVEL écrivent : « La contraction vésiculaire, telle que nous l'avons observée, suffit à son rôle physiologique, mais pour comprendre son efficacité, il faut se rappeler d'une part que le muscle vésiculaire a une disposition réticulée, c'est-à-dire qu'il est capable d'une rétraction dans tous ses diamètres et qu'il ne peut être mobilisé que dans une seule direction », il est bien évident que ces auteurs parlent de la contraction tonique de l'organe et non des contractions rythmiques. Et cependant ce sont surtout celles-ci que les médecins évoquent quand ils parlent de contractions vésiculaires.

La distinction que nous avons établie dans les pages précédentes mérite d'être conservée pour l'étude de l'efficacité de la musculature. Partant d'un tel principe, nous éviterons bien des discussions.

I. — *La musculature vésiculaire, reconnue faible, est-elle cependant capable de provoquer le vidage du cholécyste ?*

Cette question correspond à deux séries d'arguments, les uns anatomiques, les autres physiologiques. *Anatomiquement :*

De nombreux chercheurs insistent sur la grande faiblesse du muscle vésiculaire, sur le développement plus considérable du tissu élastique, etc. Il est d'ailleurs à remarquer que beaucoup de ceux qui signalent ces faits croient cependant à la valeur contractile de la musculature du cholécyste (BOYDEN, WHITAKER, etc...).

Mais comme le disent très bien CHIRAY et PAVEL dans les phrases que nous venons de citer, comme SHIKINAMI et HENDRICKSON l'ont montré histologiquement après RANVIER, il ne faut pas juger de la vésicule biliaire, réservoir d'un type spécial, doté d'un système musculo-élastique réticulé, ne présentant qu'un seul orifice, comme on juge de beaucoup d'autres viscères creux; la différence anatomique correspond à une différence physiologique.

D'ailleurs, aucune opinion sérieuse, basée sur autre chose que sur une hypothèse, une impression, n'a été produite. MANN, au cours d'une de ses publications, se demande si le rôle de la musculature n'est pas seulement de s'opposer à la distension du cholécyste. Pour HALPERT et LEWIS, elle n'intervient que pour se modeler sur le contenu de la vésicule ! CRAIN et WALSH se

demandent surtout si la contraction de tout l'organe sera suffisante pour suppléer à la différence de pression qui existe entre le cholécyste et le canal hépatocolédoque.

La faiblesse de ces arguments n'échappe à personne et la grande majorité des auteurs croient à l'efficacité de la musculature dans le vidage vésiculaire (BENASSI, von BERGMANN, BRONNER, BURDEN, CHIRAY, KALK, etc., etc.).

Quelques histologistes ont cherché à faire une comparaison entre la paroi musculaire des vésicules pathologiques, lithiasiques ou non, et la paroi des vésicules saines.

Leurs exposés ne se terminent pas par des conclusions très nettes. « Il est exact, disent CHIRAY et PAVEL, qu'on trouve à l'autopsie des sujets ayant eu des coliques hépatiques répétées une vésicule dont la paroi musculaire paraît hypertrophiée à l'examen histologique. Sans doute, peut-on attribuer cette hypertrophie à une activité exagérée de la paroi contractile. Mais il n'est pas nécessaire d'expliquer celle-ci par les efforts successifs faits sur les calculs, d'autant que l'hypertrophie en question s'observe aussi sur des vésicules inhabitées. Il nous paraît aussi simple d'admettre que l'hyperactivité vésiculaire est en rapport avec un système végétatif particulièrement excitable, comme c'est le cas pour les malades atteints de coliques hépatiques ».

Il n'est pas douteux que ces arguments ont une

grande valeur. D'ailleurs, le canal cystique dans sa portion juxta-cholédocienne est d'une pauvreté excessive en fibres musculaires et ce n'est certainement pas le cheminement d'une onde contractile qui puisse suffire à expulser les calculs (ASCHOFF). Il faut rechercher manifestement ce qui se passe en amont de l'obstacle, lorsqu'il en existe un. La théorie de la colique hépatique basée sur la contraction spasmodique de la vésicule (CHIRAY) mérite certainement créance.

Cependant, des faits récents apportés par MIROLI paraissent montrer que la notion de l'obstacle lui-même reste importante. Ayant étudié histologiquement la paroi de nombreuses vésicules humaines, lithiasiques ou non, enlevées au cours d'interventions, cet auteur conclut :

1° Il existe de façon constante une hypertrophie et une hyperplasie de la paroi vésiculaire parfois considérable.

2° Cette hyperplasie était plus marquée dans les vésicules avec calculs enclavés dans le cystique et d'une manière générale dans les vésicules où existaient des obstacles intrinsèques ou extrinsèques à l'évacuation biliaire.

3° Il n'y a aucun rapport entre le degré de cette hyperplasie et d'autre part le nombre, la fréquence, l'intensité et la durée des crises de coliques hépatiques.

Des deux premières propositions, il est facile de déduire avec l'auteur qu'il doit exister une *influence active* de la musculature dans l'évacuation du cholécyste. Nous sommes également d'accord avec lui lors-

qu'il tire argument de la troisième proposition contre la théorie dynamique de la colique hépatique. Nous ne le suivons pas lorsqu'il adhère aux idées de M. CHIRAY. L'hypertrophie vésiculaire de la musculature plus importante en cas de vésicule exclue ne s'explique pas avec la seule excitabilité du système végétatif. Mais ce n'est pas M. CHIRAY qui mérite ici d'être discuté, c'est l'auteur italien.

Nous restons en effet très sceptique sur les faits qu'il avance. Nous avons consulté quelques anatomo-pathologistes. Ils ont été unanimes à nous dire que l'histologie de la vésicule biliaire était très délicate. On trouve souvent une paroi épaissie dans les vésicules malades. Mais l'hyperplasie musculaire est difficile à apprécier. Il existe de nombreuses travées de sclérose noyant les faisceaux musculaires ou les dissociant. Une conclusion aussi nette que celle de Mirolli n'entraîne pas d'emblée l'adhésion de l'esprit.

Physiologiquement :

a) GRAHAM et ses collaborateurs, Félix RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI, d'autres encore, ont tenté de provoquer, par des excitations électriques ou caloriques, le vidage de la vésicule biliaire. GRAHAM n'a rien obtenu. F. RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI n'ont pas observé de « vidage appréciable ». Il est assez naturel au premier abord qu'on puisse tirer de ces expériences une objection importante contre l'efficacité de la musculature.

Cependant, à la réflexion, en multipliant les recherches, nous pensons aujourd'hui que les faits constatés par les auteurs sont très explicables.

Nous avons montré au chapitre précédent l'influence électrique sur la contraction et le tonus vésiculaire, puis l'influence calorique. La première est certaine mais faible, la deuxième très douteuse. Nous avons alors, dans un second groupe de travaux, cherché si ces excitations étaient efficaces, en employant la méthode stalagmométrique.

Sur des chiens, endormis à la chloralose, en respiration naturelle, une canule fine est introduite dans le canal cholédoque, à laquelle est adapté un tuyau de caoutchouc rempli d'eau et terminé à l'autre bout par une seconde canule compte-gouttes. Les gouttes qui s'en échappent, d'abord d'eau, puis de bile, tombent sur le levier d'un tambour manipulateur en relation pneumatique avec un tambour de Marey. Celui-ci est muni d'un stylet inscripteur qui marque la chute de chaque goutte sur un cylindre enregistreur.

C'est par cette méthode que nous avons précédemment étudié, avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE l'action cholérétique de certaines substances.

Or, nous avons pu constater qu'aucune des excitations caloriques produites n'était efficace. Quant aux excitations électriques, elles restaient minimes ou nulles. Une ou deux gouttes tombaient parfois, suivies d'un ralentissement dans le rythme d'évacuation.

La seule conclusion qui s'impose est que ni la chaleur ni l'électricité ne sont capables localement, d'engendrer des réactions musculaires suffisantes pour vider le cholécyste. Quant à en tirer argument contre la

valeur même de la musculature cela nous semble impossible.

b) COPHER, KODAMA et GRAHAM ont observé, au cours de cholécystographies, que l'excitation du bout central ou périphérique du vague ne provoque pas le vidage vésiculaire.

CRANDALL, lui aussi, ne pense pas que l'excitation du pneumogastrique ou du splanchnique puisse avoir une influence cholagogue.

Malgré le renom des auteurs américains, nous sommes contraint de dire que les résultats qu'ils apportent sont en *contradiction absolue* avec les nôtres.

Chez plusieurs chiens, nous avons pratiqué expérimentalement une excitation électrique du pneumogastrique (bout périphérique) au cou. Dans tous les cas, nous avons obtenu une issue très nette de bile B, contemporaine d'une diminution de volume, d'un durcissement appréciable à la main, de la vésicule. L'analyse de la courbe stalagmométrique des gouttes tombées ne peut d'un autre côté laisser aucun doute sur la réalité du vidage vésiculaire. Nos expériences ont été pratiquées en effet de la façon suivante : Une première excitation, après simple laparotomie et canule cholédocienne montre une chute abondante de gouttes. Une deuxième excitation pratiquée plus tard, *avec vésicule exclue* reste dépourvue de tout effet net.

Faut-il rechercher l'explication de nos résultats, contraires à ceux des auteurs précédents, dans la différence des situations expérimentales ? nous ne le croyons pas. BENASSI, au cours d'observations radiolo-

giques identiques aux leurs, apporte des conclusions semblables aux nôtres.

Nous noterons d'ailleurs, conformément à ce que nous avons déjà dit, que ces expériences ne prouvent rien sur la notion exacte du phénomène musculaire observé et sa relation avec le vidage physiologique du cholécyste.

II. — *Quel est l'élément musculaire actif du vidage vésiculaire ?*

BURGET ne croit guère à la valeur des contractions rythmiques.

CHIRAY et PAVEL, nous l'avons vu, ne parlent que de l'efficacité de la contraction tonique.

ERBSEN, étudiant l'épreuve à la rétro-pituitine, note que celle-ci ne provoque d'excrétion vésiculaire qu'avec un tonus suffisant.

PERSONNELLEMENT, nous sommes du même avis. Notre opinion est basée sur les faits suivants :

a) Les paralysants du sympathique, *hyperkinétiques et hypotonisants* ne provoquent aucun vidage vésiculaire. Ils l'empêchent même, comme nous l'avons vu en discutant du tartrate d'ergotamine d'après une publication de CHIRAY et CHÊNE.

b) Au cours de l'épreuve à la pilocarpine, les contractions rythmiques disparaissent. Il est cependant reconnu par tous les auteurs que cette drogue est une des plus efficaces dans le vidage vésiculaire (BENASSI, etc.).

c) Dans l'épreuve à l'acétylcholine, il y a une discordance relative entre les résultats cliniques et les constatations expérimentales.

Cliniquement, la bile recueillie par tubage duodénal s'écoule pendant un certain temps.

Expérimentalement, nous avons vu que l'acétylcholine provoquait une contraction *primaire* intense, suivie après un temps plus ou moins court de contractions secondaires plus marquées que les contractions rythmiques avant acétylcholine.

Par la méthode stalagmométrique (avec canule cholédocienne), nous avons pu voir que l'écoulement biliaire abondant avec la contraction primaire, redevenait absolument normal, sans vidage vésiculaire, avec les contractions secondaires.

Il existe donc une discordance qui détermine une double conclusion :

a) les contractions rythmiques à l'état normal sont d'efficacité douteuse ;

b) dans l'épreuve à l'acétylcholine, la contraction vésiculaire, en dehors de la contraction primaire, de pathogénie discutable, ne suffit pas à assurer un vidage un peu prolongé. Un autre facteur entre donc en jeu. L'hypertonie n'existant pas, il est certainement extra-vésiculaire ; on peut supposer qu'il est basé sur l'hyperkinésie d'un organe. Nous y reviendrons.

D'un autre côté, nous avons pu montrer que l'hypertonie banale ne suffit pas à assurer le vidage vésiculaire.

Par la même méthode stalagmométrique, nous avons constaté que les hypertonies réactionnelles après adrénaline, éphédrine ou après acétylcholine chez le chien atropinisé, ne provoquaient aucun changement du flot biliaire.

Seule, la pilocarpine, en déterminant la contraction tonique, amenait un vidage vésiculaire avec afflux de bile B.

Nous avons déjà souligné cette tétanie pilocarpinique. Un autre fait mérite à ce propos d'être mis en relief.

SCHONDUBE, KALK et SCHONDUBE, CHIRAY, LOMON et CALLEGARI ont noté que cliniquement, l'épreuve à la pilocarpine ne suffisait pas à évacuer la vésicule biliaire. Il convenait de pratiquer une excitation duodénale pour observer le vidage — ou de faire au patient une injection d'atropine.

C'est, à notre avis, une autre preuve de la nature toute spéciale de l'hypertonie pilocarpinique en même temps qu'une assurance supplémentaire du parallélisme réactionnel de l'intestin. Celui-ci, comme la vésicule, est tétanisé. Le sphincter d'Oddi, dont nous aurons à discuter la valeur, subit le même sort. La bile ne peut être excrétée avant qu'un agent local ou général ait déterminé un changement dans cet état tétanique.

C'est le cas de l'atropine qui atténue le spasme sans supprimer la contraction intestinale. C'est le cas du tubage duodénal, avec incitation magnésienne légère,

qui amène l'apparition d'ondes contractiles avec une baisse de la tonicité.

Dans les deux alternatives le vidage survient.

Ce travail était déjà en partie rédigé quand nous avons eu connaissance des recherches de IWANAGA. Elles confirment notre opinion sur la contraction pilocarpinique.

Nous ne savons pas s'il faut rapprocher de celle-ci, ce que les travaux étrangers signalent pour la rétro-pituitine. Il semble que sur certains points l'analogie existe. Cependant, il n'est pas toujours nécessaire pour obtenir un vidage vésiculaire de provoquer un changement de l'état duodéal. L'excrétion vésiculaire peut se produire très vite après l'injection de pituitrine.

Il convient d'ailleurs, en raison de l'action reconnue de la post-hypophyse sur la kinésie du système musculaire lisse, de ne pas négliger, comme nous le verrons, son influence sur le péristaltisme duodéal.

II. — La pression abdominale.

Quelques auteurs, n'ayant constaté aucun fait positif sur la réalité et l'efficacité de la contraction vésiculaire se sont demandés si la pression abdominale ne jouait pas, par ses variations, un rôle important dans le vidage du cholécyste.

CRAIN et WALSH, dont nous avons souligné l'incerti-

tude sur l'importance de la musculature vésiculaire, pensent que la pression abdominale est peut-être capable de suppléer à celle-ci pour élever la pression dans la vésicule, quatre fois moindre que dans le canal cholédoque : 25 mm. et 100 mm. respectivement. C'est de leur part surtout une hypothèse toute gratuite.

Il n'en est pas de même des arguments invoqués par WINKELSTEIN, ASCHNER, etc.

Nous étudierons séparément ceux qui ont trait à la respiration et aux viscères abdominaux.

1° INFLUENCE DES VISCÈRES ABDOMINAUX

Nous avons vu que BAINBRIDGE et DALE, au cours de leurs expériences avaient fait jouer un rôle important au retentissement viscéral des variations de la tension sanguine. Mais leurs constatations, importantes pour l'interprétation des résultats pharmaco-dynamiques, sont sans valeur pour le vidage physiologique normal de la vésicule.

Les anciens auteurs avaient cru, eux aussi que les viscères abdominaux, au moment de la digestion, emplis ou congestionnés, pouvaient influencer sur l'excrétion biliaire.

Ces faits apparaissent *a priori* un peu bizarres, quand on sait que sous la pression manuelle le cholécyste éprouve quelque difficulté à se vider.

C'est cette raison théorique qui nous a conduit, avec MM. LOEPER et A. LEMAIRE, à toujours enregistrer si-

multanément les réactions de la vésicule et de l'intestin. Nous en avons parlé au moment des contractions vésiculaires. A l'atonie et à la dilatation intestinales, répondent l'atonie et la dilatation vésiculaires. S'il existait véritablement une influence directe par pression, à la dilatation intestinale devrait répondre une hypertonie apparente de la vésicule.

Nous avons d'ailleurs, par la méthode stalagmométrique, démontré que la dilatation atonique de l'intestin n'entraînait en aucun cas d'augmentation de la chasse biliaire.

Un point spécial cependant a attiré notre attention. On observe, aussitôt après une injection d'adrénaline, la chute de quelques gouttes de bile, d'ailleurs suivies d'un ralentissement ultérieur. On sait que cette substance, qui paralyse la vésicule, paralyse aussi l'intestin. On pourrait en conclure à l'influence de la dilatation de celui-ci sur l'excrétion biliaire légère qui se produit. Il n'en est rien. M. CHABROL et ses collaborateurs ont obtenu, la vésicule étant exclue, une hypertension biliaire importante, qui n'est pas sous la dépendance d'une contraction canaliculaire, mais probablement sous celle d'une hépato-contraction corolaire de la splénocontraction et d'ailleurs phénomène décrit (BENHAMOU, etc.).

2° INFLUENCE DE LA RESPIRATION

WINKELSTEIN seul, puis avec ASCHNER, a donné de l'influence de la respiration un exposé important. Les

deux auteurs auraient constaté qu'au cours de l'inspiration, la pression intra-vésiculaire s'élève à 100 mm., celle du cholédoque restant à 60 ou 70 mm. D'autre part, WINKELSTEIN, qui cherchait à voir radiographiquement des contractions vésiculaires (avant la découverte de Graham et Cole) avait pratiqué une curieuse expérience. Il opérait des chiens chirurgicalement, fixait à la surface de la vésicule 4 fils d'argent disposés en carré, puis laissait guérir les animaux. A ce moment, il observait l'animal aux rayons X au cours des différentes phases de sa vie physiologique.

Dans ces conditions, jamais WINKELSTEIN n'a vu de rapprochement spontané des 4 fils, ni de rapprochement à la suite d'épreuve de Meltzer-Lyon, malgré un écoulement caractéristique de bile B. Au contraire, à la fin de chaque inspiration, régulièrement et nettement, le carré formé par les fils diminuait de grandeur.

Que faut-il penser de ces travaux ?

L'augmentation de pression dans le cholécyste, même en admettant comme exacts les chiffres donnés, n'est peut-être pas suffisante pour être efficace. Quant à l'expérience des 4 fils d'argent, elle est en contradiction avec ce que nous savons par la cholécystographie.

NEMOURS-AUGUSTE, ayant eu l'occasion de radiographier deux malades qui avaient pris du tétraiode, avant et après des vomissements bilieux, n'a noté aucun changement du volume ou de l'opacification du cholécyste, malgré l'intensité des mouvements dia-

phragmatiques. Au contraire, chez l'un d'eux, un repas de Boyden détermina ensuite un vidage vésiculaire.

COPHER, chez le chien, pratique une section du phrénique droit et constate un vidage vésiculaire normal.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

a) Chez des chiens en respiration naturelle, nous avons recherché par la méthode stalagmométrique l'influence de la respiration sur l'écoulement biliaire, une canule étant placée dans le cholédoque.

Nous avons vu que *dans ces conditions* les gouttes de bile tombent régulièrement à intervalles égaux. Lorsqu'une inspiration, même forte, se produit aussitôt avec la chute d'une goutte, elle ne détermine ni n'avance la chute de la goutte suivante. Cependant, lorsque l'inspiration précède de peu la tombée de cette goutte, elle la provoque. C'est en somme une influence bien minime et qui peut-être est moins le fait de la pression intra-abdominale que du mouvement spasmodique qui se produit chez le chien anesthésié. En effet, le phénomène s'observe aussi bien l'abdomen ouvert que l'abdomen fermé conformément à l'opinion de WESPHAL. D'autre part, l'écoulement biliaire, la vésicule exclue, présente les mêmes caractères.

b) Toutefois, si on passe des conditions respiratoires normales aux conditions expérimentales (épreuve à l'acétylcholine, excitation vagale), on ne peut éliminer complètement l'influence diaphragmatique : la

contraction primaire acétylcholinique, le clocher d'excitation vagale sont contemporains d'une *apnée totale et intense*.

EN RÉSUMÉ : l'influence de la pression abdominale sur le vidage vésiculaire apparaît nulle en pratique et en théorie.

C'était l'opinion du plus grand nombre des auteurs. DOYON, appliquant peut-être le principe de finalité, ne disait-il pas : « ...Il est peu probable que l'action du diaphragme, de l'estomac et du duodénum puisse s'exercer sur la vésicule ou les voies biliaires d'une manière efficace dans les conditions physiologiques normales. On ne comprendrait pas, du reste, qu'il puisse en être ainsi. Comment admettre qu'à chaque secousse un peu vive, la bile soit déversée en plus grande abondance dans le duodénum ? Le fonctionnement des organes n'est pas laissé ainsi au hasard... »

III. — L'influence duodénale.

Les travaux de notre Maître, M. Félix RAMOND, avec J. DIMITRESCO-POPOVICI, ont rendu classique en France le rôle du duodénum dans le vidage du cholécyste.

A l'étranger de nombreux auteurs avaient pensé à la possibilité de cette action, mais ils n'avaient pratiquement pas dissocié ce qui revenait en propre à l'intestin et à la vésicule, s'attachant plutôt à discuter du

rôle réciproque du duodénum et du sphincter d'Oddi.

HARER, HARGIS et VAN METER, dès 1922, avaient souligné l'importance du péristaltisme duodénal. Puis COPHER et KODAMA, BURGET, CRANDALL, etc., dans un premier groupe d'expériences, avaient, en éloignant le rôle de la vésicule, discuté de l'influence des ondes duodénales, venant aspirer en quelque sorte la bile au niveau de l'ampoule de Vater.

C'est à COPHER, KODAMA et GRAHAM qu'on doit la première étude sur la possibilité pour une vésicule de baudruche, remplaçant le cholécyste, de se remplir et de s'évacuer.

Félix RAMOND et DIMITRESKO-POPOVICI ont pratiqué un ensemble de travaux qui confirment et complètent ceux des auteurs américains. Nous redirons l'essentiel de leurs recherches, que nous avons pu suivre d'assez près.

1° Sur quatre chiens, le cystique est coupé. La réunion du bout proximal et du bout distal est assurée par un tube de verre.

Après excitation magnésienne du duodénum la vésicule se vide incomplètement chez les quatre animaux.

2° Sur quatre autres chiens, la vésicule est remplacée par un ballon de baudruche rempli de bile ou d'une substance colorée et réuni au bout restant du cystique par un tube de verre.

L'épreuve de Meltzer-Lyon amène un vidage à peu près total et plus rapide.

La conclusion de ces deux groupes d'expériences, où le réflexe Oddi-vésiculaire ne peut entrer en jeu,

est manifestement la suivante : la musculature n'est pas nécessaire, dans ces conditions déterminées, au vidage du cholécystite. Au contraire, elle semblerait plutôt s'opposer à une aspiration trop rapide ou trop complète.

3° Quand on observe le duodénum au cours de l'excitation magnésienne, on voit que :

a) *au début* il se produit une sorte de tétanie du muscle duodéal, sans évacuation biliaire.

b) *puis* des contractions violentes surviennent, péristaltiques et antipéristaltiques. C'est à ce moment que le vidage s'amorce.

4° Dans une série de recherches beaucoup plus délicates, DIMITRESKO-POPOVICI a tenté de prendre la pression intra-choïdocienne et intra-vésiculaire, avant et après incitation magnésienne. Il croit avoir fait la preuve d'une aspiration duodénale.

— Le bout duodéal du cholédoque est mis en relation liquidienne partielle (tube en U intermédiaire) avec un manomètre à eau. L'excitation duodénale produit un abaissement manométrique.

— Le cystique étant sectionné, son bout vésiculaire est mis en relation, de la même façon avec un manomètre. Il ne se produit aucune variation manométrique après épreuve de Meltzer-Lyon.

Ces expériences sont pleinement concluantes. Cependant, pour la dernière, nous sommes obligé d'apporter quelques réserves. Le traumatisme opératoire est énorme, même lorsque l'influence anesthésique est minime. D'autre part, nous avons pu mettre en évi-

dence que la section du cystique troublait profondément le mécanisme tonique et kynétique de la vésicule.

C'est pour cette raison, qu'à notre avis, si on est en droit d'affirmer l'efficacité des ondes duodénales, on ne peut dénier absolument toute influence à la musculature vésiculaire.

Nous avons vu que GUTTMANN et DEMOLE avaient recherché de leur côté l'importance du facteur duodénal. Malheureusement, le phénomène d'aspiration qu'ils ont observé n'a pas plus de valeur que les faits d'intolérance de BÉRARD et MALLET-GUY. La cholécystostomie suffit à tout expliquer. Entre un réservoir à une ouverture et un autre à deux, les conditions expérimentales ne peuvent être homologuées. De leur communication seule reste importante la constatation d'ondes duodénales vigoureuses péristaltiques et antépéristaltiques.

En même temps que se développaient les travaux précédents, PUESTOV venait donner une importante contribution au rôle du duodénum. Il est même possible après lui de faire la part de l'intestin et du cholécyste dans le vidage vésiculaire, et même de discuter l'existence d'un facteur psychique. L'auteur pratique sur des chiens une série d'interventions (3 et 4 temps opératoires) qui aboutissent à l'isolement de la partie du duodénum où se trouve le sphincter d'Oddi et à l'ouverture à plat de ce segment intestinal secondairement cousu à la peau. La sécrétion pancréatique con-

tinue à se faire intra-abdominale et intra-duodénale par le canal pancréatique accessoire.

Il constate alors les faits suivants :

a) L'animal étant à jeun, le sphincter est fermé, la bile ne s'écoule pas, le duodénum est immobile.

b) L'animal mange.

— Aussitôt un très léger flot biliaire se produit durant 1 à 3 minutes.

— Puis 10 à 30 minutes après, un deuxième flot biliaire arrive, beaucoup plus important et de longue durée.

Or, pendant toute la période de latence et après la venue de la bile, le duodénum, bien que n'étant pas en contact avec la nourriture, se congestionne, s'hyperhémie et un certain degré de péristaltisme s'observe.

Il est à noter que ce péristaltisme est et ne peut être forcément que des plus restreints. Une solution saline appliquée sur la muqueuse est beaucoup moins active que le repas à distance. D'autre part, la béance du sphincter d'Oddi est permanente.

Il est donc permis de dire :

- 1° que l'influence duodénale apparaît certaine;
- 2° qu'elle n'existe pas seule, puisque l'excrétion vésiculaire peut se faire sans qu'elle soit importante;
- 3° qu'il existe un réflexe alimentaire ou psychique capable d'entr'ouvrir le sphincter d'Oddi.

Félix RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI ne croient pas à la seule influence du péristaltisme duodénal. Ils

pensent que les aliments, les liquides sont capables dans leur passage de provoquer en même temps que l'ouverture du sphincter, une issue biliaire. Il s'agirait d'un mécanisme identique à celui d'une pompe à vide.

Au cours d'une longue série de tubages duodénaux avec instillations magnésiennes variées, ils ont constaté que, la quantité de substance active restant constante, la quantité de liquide qui la véhicule était de première importance. Le fait était particulièrement net avec l'insuline.

Il est bien évident que dans ces résultats, toute irritation par la sonde, suivie d'effet cholagogue, était éliminée.

C'était vérifier en somme cette idée de certains auteurs pour lesquels l'eau elle-même serait un excellent agent d'excrétion vésiculaire (MADINAVEITIA).

Nous avons cru pendant longtemps que, dans l'épreuve à l'acétylcholine, le péristaltisme duodéal avait peu ou pas d'influence. Nous pensons aujourd'hui que son rôle est très important. Il permet d'expliquer les discordances signalées entre l'épreuve clinique et les résultats expérimentaux (voir p. 85) lorsqu'on recueille la bile par une canule cholédocienne. C'est à lui qu'on doit le prolongement de l'écoulement biliaire après la disparition de la contraction primaire.

Comme nous l'avons dit, dans l'épreuve à la pituitine, il est possible qu'il intervienne également.

Dans l'épreuve à la pilocarpine (IWANAGA) l'influence duodénale est à la fois nette et dissociée.

Nous retrouverons dans les pages suivantes, certaines preuves du rôle du duodénum dans le vidage vésiculaire, dans ses relations avec le sphincter d'Oddi.

IV. — Le rôle du sphincter d'Oddi.

Le sphincter d'ODDI, dont GLISSON avait soupçonné l'existence, a tout d'abord été décrit comme un élément autonome, indépendant de la paroi duodénale. Il décrirait un huit de chiffre autour des deux canaux biliaire et pancréatique (HELLY HENDRICKSON).

Actuellement de nombreux auteurs contestent cette autonomie. MANN, COPHER et KODAMA montrent qu'il existe en réalité une étroite intrication entre les fibres musculaires duodénales et sphinctériennes. LUETH croit que les tuniques du duodénum, en cravatant le cholédoque seraient suffisantes pour assurer la fermeture de son extrémité inférieure. BURGET pense même que le tonus normal du duodénum suffit à l'obturation du cholédoque. Ce serait uniquement les vagues péristaltiques qui, par leur progression, les mouvements d'aspiration qu'elles déterminent, en provoqueraient l'ouverture.

Peu importe d'ailleurs que le sphincter d'Oddi ait une individualité anatomique. A-t-il vraiment une individualité physiologique ?

CHEZ LE SUJET A JEUN : la bile ne s'écoule pas. Le fait est bien connu. Il est même classique de lui opposer l'excrétion continue par les sondes de cholécystostomie, excrétion ne faisant que s'exagérer au moment des repas. PUESTOV en tire même argument, à l'inverse de BURGET, pour affirmer que le sphincter a une activité propre.

AU COURS DE LA DIGESTION, comme *après le tubage duodénal*, le sphincter, même s'il existe, ne paraît pas capable d'agir différemment du duodénum lui-même.

Nous en voulons pour preuve les quelques résultats suivants :

a) La tétanie pilocarpinique obture le cholédoque en paralysant le duodénum en hypertonie (IWANAGA).

b) Dans les expériences de PUESTOV, la béance du sphincter, béance permanente, est en rapport avec un péristaltisme duodénal réduit.

c) Quand on recueille la bile par canule cholédocienne, la stalagmométrie nous montre les gouttes équidistantes. Au contraire, il n'en est pas ainsi quand la bile est recueillie par sonde duodénale.

Nous avons chez un certain nombre de chiens, pratiqué une épreuve de Meltzer-Lyon. L'excrétion biliaire se fait de façon discontinue, par éjaculations abondantes entre lesquelles suintent quelques gouttes isolées.

Le fait est quelquefois si marqué que les quelques gouttes isolées peuvent présenter une coloration différente (bile diluée par les sucs duodénaux). Il n'est pas rare qu'au cours des tubages duodénaux, l'écoule-

ment de Bile B soit moucheté par des traînées plus claires. M. CHIRAY pensait qu'il pouvait s'agir de variations dues aux contractions vésiculaires.

Nous pensons, en raison des différences avec la stalagmométrie cholédocienne que seul le sphincter d'Oddi peut les expliquer.

Celui-ci, comme le dit BURGET, n'est pas ouvert de façon permanente. L'onde contractile en cheminant, arrive au niveau du sphincter et la contraction, généralisée, le ferme. Puis la contraction progresse, les fibres musculaires juxta-sphinctériennes se relâchent, le cholédoque est ouvert, jusqu'à ce qu'une nouvelle onde, toujours proche, vienne le réobturer.

Les ondes antépéristaltiques sont capables de déterminer la même occlusion et la même ouverture. On ne peut leur attribuer, comme BARBERA et CAPUA, tout au moins dans les circonstances normales, l'arrêt du flux biliaire ou même le reflux vésiculaire.

d) Ceux-ci, lorsqu'ils existent, comme lorsque des substances opaques intestinales viennent injecter les voies biliaires, sont plutôt dus à des spasmes prolongés du duodénum dans la région sous-vatérienne dans certaines circonstances.

Il suffit en effet de pincer en bloc le duodénum dans cette région pour déterminer la fin brutale d'un écoulement biliaire abondant. Nous l'avons constaté à plusieurs reprises. Il s'agit d'ailleurs d'un phénomène complexe. Il y a arrêt du péristaltisme et chute du tonus vésiculaire.

Le sphincter d'Oddi peut donc se laisser forcer.

e) Il ne semble pas, dit NEWMANN, qu'une cholérèse abondante n'ouvre pas nécessairement, par son abondance même, le sphincter d'Oddi.

A notre avis, les expériences de PUESTOV sont suffisamment catégoriques pour démontrer que l'action cholacrine et cholagogue des repas, s'accompagne toujours d'un péristaltisme duodénal (hyperhémie), dans lequel on ne peut manquer de voir une action hormonale.

f) Le sphincter d'Oddi n'est pas nécessaire pour le rythme de l'écoulement biliaire.

On sait que si on coupe le cholédoque, la vésicule ne se vide pas pour cela, bien qu'un instant WHITAKER ait prétendu le contraire. De plus, une vésicule vidée ne se remplit pas si on coupe le cholédoque.

BERG transplante le cholédoque de son abouchement normal en un autre point du duodénum. Il laisse guérir les animaux et pratique à ce moment des cholécystographies suivies par un repas de Boyden. Il constate que les résultats sont sensiblement normaux. La vésicule était bien injectée, elle s'est vidée incomplètement une première fois, beaucoup mieux quelques mois après au cours d'une deuxième épreuve. Les observations faites restaient dans la limite des irrégularités signalées par GRAHAM chez le chien, BOYDEN et WHITAKER chez l'homme.

WHITAKER détruit le sphincter d'Oddi, remplace la bile vésiculaire par de l'huile iodée. Deux heures après, il ne s'est produit aucune évacuation. Celle-ci est déclenchée normalement par un repas de Boyden.

Nous verrons l'importance de ces expériences pour l'étude de la loi d'innervation contraire.

Nous ne pouvons laisser passer sans protester l'opinion de WESTPHAL selon laquelle l'éjaculation biliaire se produirait par un mécanisme identique à celui du vidage antro-pylorique : remplissage de la partie inférieure du cholédoque, contraction de celui-ci, ouverture du sphincter.

C'est une façon curieuse de transposer à un petit organe ce qu'on n'est pas sûr d'accorder à la vésicule.

On a donné par ailleurs d'autres éléments d'interdépendance Oddi-duodénales. Elles ont pour la plupart une valeur restreinte.

L'observation bien connue de CRAIN et WALSH, sur le retard à l'évacuation vésiculaire au cours d'une duodénite expérimentale aiguë ne démontre rien au point de vue physiologique. Les auteurs le disent eux-mêmes. Il faudrait un véritable abus pour faire oublier les lésions d'œdème, d'hyperhémie, etc.

De même, serait-il exagéré de faire intervenir dans une observation physiologique, les faits de déformations duodénales, de diverticules duodénaux, d'adénomatose miliaire du duodénum (PAVEL et MILCOU), pour discuter de leur influence sur le sphincter d'Oddi et l'évacuation du cholécyste.

V. — Les excitations digestives non duodénales.

Quelles que soient les théories envisagées, la plupart des auteurs tendent à admettre l'excitation duodénale comme point de départ du vidage vésiculaire. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et les expériences déjà signalées de PUESTOV (1931) en constituent une démonstration éclatante. Cet auteur n'est d'ailleurs pas le premier qui ait discuté le fait.

Il semble que ce soit DE GRAILLY qui le premier ait admis le rôle des excitations digestives non duodénales. A la suite de travaux tant personnels que de collègues bordelais, il pense que la seule présence de corps gras dans l'estomac est suffisante, sans passage duodénal pour déterminer non seulement la cholérèse, mais aussi l'évacuation du cholécyste.

BOYDEN et BIRCH, chez le chat, provoquent le vidage vésiculaire par excitation électrique directe de l'estomac.

BRUNO, chez le chien, observe le même phénomène au cours du repas de Boyden.

NEMOURS-AUGUSTE, récemment, confirme les faits constatés par DE GRAILLY. Au cours de cholécystographies, étudiées avec l'administration de repas gras mêlés de baryte, il s'aperçoit que l'évacuation vésiculaire peut commencer avant la sortie des aliments par le pylore. Comme il le dit lui-même, ceci à première vue apparaît paradoxal, étant donné qu'au cours d'un

simple repas les contractions de l'estomac, si énergiques soient-elles, n'amènent pas de vidage ⁽¹⁾.

En réalité, si on se reporte à ce que nous avons déjà dit de l'action du repas de Boyden, il n'y a pas lieu d'être surpris. Il est absolument inutile de faire intervenir, comme le pense NEMOURS-AUGUSTE, un réflexe bucco-vésiculaire. Celui-ci, en tant que réflexe, si on l'identifie et il ne peut en être autrement au phénomène de PAVLOFF, ne semble bien capable que d'aboutir à la période préparatoire du vidage.

Il s'agit certainement de la mise en liberté dans l'estomac d'une substance hormonale qui déclenche secondairement l'évacuation biliaire, en même temps qu'une sécrétion indiscutable. CHABROL et ses collaborateurs ont parfaitement montré que les extraits de muqueuse avaient sur la cholérèse des effets en tous points comparables aux sécrétines duodénales quant à l'importance et à la régularité (ou à l'irrégularité). Pourquoi faudrait-il dissocier sur ce point l'action cholérétique de l'action cholagogue ?

Un autre argument en faveur de cette hypothèse est donné par les constatations suivantes :

1° Le tubage jejunal, iléal et même colique, suivi d'excitation alimentaire est capable de vider la vésicule (BRONNER et SCHULLER).

2° L'évacuation du cholécyste, chez les gastro-en-

(1) DÉGUÉRET dit déjà, en 1894, que si l'exagération de la fonction biliaire était toujours en rapport avec l'hypersthénie, on devrait nécessairement la rencontrer dans l'ulcère gastro-duodéal.

térostomisés ou gastrectomisés, est sensiblement normale (KALK et NISSEN). Il est vrai que ces auteurs croient à l'existence d'un centre d'excitation à la partie supérieure du jejunum. Ce qui ne ferait que reculer le problème.

La liaison entre les excitations duodénales et les excitations à distance peuvent d'ailleurs parfaitement se relier entre elles. Il nous faut pour cela en revenir encore aux recherches de PUESTOV.

Cet expérimentateur n'a-t-il pas observé qu'au cours du repas, avant même que la bile ne suinte par le sphincter d'Oddi, en dehors de tout contact alimentaire ou excitant, le duodénum se congestionnait et se mettait en mouvement ?

Pourquoi dès lors ne pas admettre que les repas gras, les solutions salines, les acides forts (BAYLISS et STARLING), etc., arrivés au contact d'une muqueuse digestive quelle qu'elle soit, ne mettent en liberté une hormone dont l'action primaire ou secondaire, reste très générale : action cholacrine, cholagogue, et par parallélisme étroit et constant, action hyperhémiante et toni-kinétique de l'intestin ?

Sans doute, cette hormone existe-t-elle de façon prépondérante dans la partie haute du tube digestif. Mais une adaptation secondaire de tout le tube digestif peut être admise. Et la phase de latence entre l'intervention et cette adaptation pourrait peut-être expliquer ces cas assez rares, mais certains, transitoires, de troubles biliaires chez les gastro-entérostomisés ou gastrectomisés (Félix RAMOND).

Nous n'avons sur la valeur kinétique vésiculaire de cette hormone digestive que des renseignements très succincts. Quelques travaux expérimentaux étrangers sont contradictoires.

Pour notre part, nous croyons que les sécrétines entraînent une contraction vésiculaire par des déductions surtout théoriques et basées sur le parallélisme des réactions de l'intestin et du cholécyste. Les expériences de PUESTOV sont en faveur de cette opinion, sans permettre cependant une conclusion ferme.

De plus, au cours des épreuves de Meltzer-Lyon chez le chien, on assiste parfois à un durcissement de la vésicule avec diminution du volume de celle-ci. Mais le fait n'est pas constant. Le cholécyste reste souvent mou et flasque (BOYDEN).

EN RÉSUMÉ : *L'excitation d'une muqueuse digestive quelconque par une substance déterminée est capable d'entraîner l'évacuation de la vésicule, mais sans qu'on puisse dire la part exacte qui revient aux facteurs de ce vidage.*

VI. — L'influence de la cholérèse.

COPHER, KODAMA et GRAHAM pensent que la cholérèse par un apport incessant de bile dans la vésicule provoque une sorte de lavage vésiculaire.

Ligaturant, chez le chien, les canaux hépatiques,

ils ne peuvent, même avec un repas de Boyden, provoquer le vidage vésiculaire. Bien plus, en dérivant la bile des canaux hépatiques chez le chien cholécystographié, ils constatent que la vésicule reste opaque trente jours après, malgré une alimentation normale.

Cette expérience ne nous paraît pas concluante. Elle reste antiphysiologique par les désordres qu'elle provoque et la pluralité des réflexes qui disparaissent avec la section des canaux hépatiques. Elle n'aurait de valeur qu'avec un résultat positif. WHITAKER par exemple, a montré que la section du cholédoque, de l'artère hépatique, de la veine porte, n'altérerait pas le vidage vésiculaire. Mais nous avons pu observer que le tonus et la kynésie du cholécyste étaient fortement touchés par la section du cystique ou des canaux hépatiques. Ce n'est donc pas par le simple phénomène de lavage qui se trouve supprimé dans le travail de COPHER, KODAMA et GRAHAM.

Ces auteurs, d'ailleurs, l'ont si bien compris, qu'ils ajoutent au mécanisme entrevu plus haut, celui de l'aspiration par le courant hépatique-cholédoque, phénomène de la pompe à vide, sur lequel sont revenus Félix RAMOND et DIMITRESKO-POPOVICI.

Cette explication est beaucoup plus plausible. On pourrait ainsi faire entrer en jeu dans le vidage vésiculaire, la cholérèse déclenchée par le repas de Boyden, l'excitation duodénale peptonique ou magnésienne, etc. Cependant le rôle de cette cholérèse nous paraît très réduit. A lui seul, il est inexistant.

WHITAKER, CHIRAY, etc., ont longuement écrit que

l'action cholacrine déterminée par l'injection de sels biliaires n'amenait aucune modification du cholécystogramme.

NEMOURS-AUGUSTE note, d'autre part, qu'au cours du repas gras, il y a bien une diminution du volume vésiculaire, mais sans chute de l'opacité du cholécyste. Au contraire, au cours de l'évacuation vésiculaire spontanée, sans repas gras, sans excitation duodénale, etc., le cholécyste conserve sa grandeur normale, seule l'opacité s'atténue graduellement. On pourrait tirer argument de cette opposition, si elle était à tout coup réalisée, ce que nous ne pensons pas.

Sans doute, au cours du repas de Boyden, l'influence cholérétique est trop minime pour se déceler. Mais quand le sphincter d'Oddi est fermé, il est logique d'admettre que le très léger suintement cholacrine qui se produit vienne diluer la bile opacifiée. Puis par un rejet de son trop plein, la vésicule, par ses contractions de brassage, rythmiques et permanentes, peut évacuer une parcelle de cette bile tétraiodée, trop minime d'ailleurs pour que l'écran la puisse souligner. La fin de la contraction rythmique produit une aspiration, son acmé, une excrétion. Enfin, à un moment donné, le sphincter d'Oddi entr'ouvert, laisse passer la bile ainsi rejetée. C'est ainsi que nous comprenons à la fois le rôle de la cholérèse, en dehors des périodes digestives et celui des contractions rythmiques. Celles-ci insuffisantes pour déterminer un vidage véritable, provoquent dans leur révolution pour le brassage de la bile, des mouvements de flux et de reflux biliai-

res, de très faible amplitude, mais cependant effectifs. Elles suffisent à leur tâche.

D'un autre côté, cette étude sur la cholérèse nous permet de dire, contrairement à NEMOURS-AUGUSTE, qu'il n'y a aucune dualité dans l'évacuation des deux biles cholécystique ou hépatique. Les mêmes agents alimentaires ou excitants duodénaux sont à la fois cholérétiques et cholagogues. La bile B du tubage duodénal est toujours une bile diluée. Ceci est admis par tous. Quand à dire que le cystique et le cholédoque, opaques au cours des cholécystographies avec repas de Boyden, « presque » aussi opaques que la vésicule, constituent une preuve de cette dualité, nous ne sommes pas de cet avis. Sans retenir le presque, inhérent à la différence du volume, nous pensons que la radiographie n'est pas capable d'enregistrer de telles mesures, de telles comparaisons.

CHAPITRE IV

LA LOI D'INTERDÉPENDANCE ODDI-VÉSICULAIRE CONCEPTION DU VIDAGE VÉSICULAIRE

La loi d'interdépendance Oddi-vésiculaire, ou loi d'innervation contraire, admise par un grand nombre de cliniciens ou de chercheurs, à la suite des travaux de DOYON, MELTZER, VINCENT-LYON, régit-elle bien réellement à la fois l'ouverture du sphincter d'Oddi, et, synergiquement, la contraction et le vidage vésiculaire ? Nous ne le pensons pas.

Sans doute, certains auteurs en ont modifié la conception primitive. Pour M. CHIRAY, elle ne mérite d'être entendue que d'un point de vue physiologique. La béance du sphincter d'Oddi n'entraîne pas nécessairement la contraction vésiculaire ⁽¹⁾. BAYLISS et

(1) Ces considérations valent d'ailleurs à M. CHIRAY d'être classé par certains auteurs comme un adversaire de la loi d'interdépendance !

STARLING ont montré que l'excitation d'un point de l'intestin provoquait à la fois une contraction au-dessus de ce point, une inhibition au-dessous. Ce serait d'après ce phénomène que jouerait le réflexe Oddi-vésiculaire. Il deviendrait donc en partie indépendant de l'innervation elle-même.

Le problème se complique aujourd'hui de l'intervention des sécrétines, de l'hormone cholécystokinétique de IVY et OLDBERG. Que faut-il en penser ?

Nous ne rappellerons pas toutes les critiques qui ont été faites dès le début à cette loi. La plupart portaient, nous l'avons dit, d'un faux point de départ : la non réalité du vidage vésiculaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Mais des auteurs plus raisonnables, tels SACHS, HOWARD et BARRY, demandent qu'on leur donne de l'existence de cette loi une preuve véritable. Il ne semble pas qu'on la leur ait jamais donnée ; au contraire, les erreurs sont multipliées.

WAKERLIN, interprétant l'action cholagogue du sulfate de magnésie, etc., pense qu'il agit par inhibition de la musculature duodénale.

BORCESCO, BÉCLÈRE et PORCHER, dans une étude déjà ancienne sur les mouvements du duodénum, sont du même avis. Ils pensent même que si le sulfate de soude n'a aucune action cholagogue, c'est parce qu'il détermine un péristaltisme intense du duodénum. D'après ce que nous avons dit, il est facile de voir ce qui nous sépare de ces auteurs. Le sulfate de magnésie té-

tanise le duodénum dans un premier temps, il l'excite dans un deuxième temps. Il est exactement dans le même cas que le sulfate de soude. Celui-ci est capable d'engendrer un vidage vésiculaire réel (BRONNER, VON BERGMANN, BOYDEN et BIRCH). La seule différence, qui permet d'atténuer les affirmations des auteurs, c'est qu'il est moins efficace que le sulfate de magnésie.

Nous ne répèterons pas toutes les idées du même ordre émises sur un tel sujet.

Nous ne pouvons accepter la loi d'interdépendance parce que :

1° *La transplantation du duodénum n'altère pas nettement le vidage (BERG).*

2° *Le duodénum est beaucoup plus important que le sphincter lui-même, en admettant que celui-ci existe.*

3° *Il existe avec certains excitants duodénaux un décalage net entre l'ouverture du sphincter et la contraction vésiculaire. Avec d'autres, le phénomène semble simultané. Ceci paraît dû uniquement à l'action kinétique directe de ces substances sur le duodénum.*

4° *Alors que le vidage vésiculaire apparaît continu, progressif, l'ouverture est essentiellement rythmique, soumise aux contractions duodénales.*

*
**

Nous pensons que le vidage vésiculaire s'effectue de la façon suivante :

1° *Chez le sujet à jeun* : la faible cholérèse qui se maintient produit un lavage vésiculaire de minime intensité, sous l'influence des contractions rythmiques.

2° *Au début du repas, comme au cours du repas psychique* :

— la vésicule se prépare à se vider (phase préparatoire qui ne peut s'expliquer autrement que par une contraction globale, le vidage ne s'effectuant pas) ;

— le sphincter d'Oddi s'ouvre un instant.

C'est là un phénomène purement réflexe qui montre la précession vraisemblable de la contraction du cholécyste sur les contractions duodénales.

3° *Au cours des repas sans graisses* :

— Le sphincter d'Oddi s'ouvre.

— La vésicule, après la phase préparatoire, revient au repos, n'ayant pas reçu une incitation suffisante pour que la musculature provoque un vidage réel.

— Cependant il existe un certain degré de péristaltisme duodéal.

4° *Au cours du repas gras* :

Après la phase préparatoire, la vésicule a reçu l'incitation kinétique suffisante pour effectuer son vidage.

En même temps, le péristaltisme duodéal facilite et prolonge l'excrétion.

5° *Au cours des excitations du tubage duodéal* :

L'ouverture du sphincter d'Oddi reste soumise à un

élément d'irritation locale, variable avec chaque excitant et en rapport avec les contractions du duodénum et le volume de cet excitant.

La contraction vésiculaire intervient certainement dans quelques cas. Il ne semble pas que son rôle soit constant.

6° *Au cours des épreuves pharmaco-dynamiques :*

Le mécanisme d'évacuation vésiculaire semble propre à chaque drogue.

La pilocarpine agit par une grosse contraction du cholécyste. Il est nécessaire de vaincre relativement la contraction tétanisante du duodénum pour que le vidage devienne effectif.

L'acétylcholine commence par provoquer une légère évacuation biliaire d'ordre contractile. Le péristaltisme duodénale continue le vidage commencé.

EN RÉSUMÉ : *Le vidage de la vésicule biliaire s'avère essentiellement variable selon les causes qui le déterminent. Les deux facteurs les plus actifs semblent la contraction vésiculaire et le péristaltisme duodénal. Ils sont le plus souvent associés. La contraction semble la première en date. Sauf dans des cas exceptionnels (pilocarpine) elle semble incapable à elle seule de donner un vidage abondant et durable. Elle est d'une modalité très spéciale.*

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES BILIAIRES DES PTOSIQUES

Dire que les troubles biliaires sont fréquents chez les ptosiques ne constitue évidemment pas une nouveauté. Mais il serait faux de croire que leur individualité clinique est reconnue depuis longtemps. On a tant écrit sur ce sujet au cours de ces dernières années qu'on semble parfois ignorer l'époque encore proche où seuls les troubles hépatiques attiraient l'attention et où la constatation de signes vésiculaires évoquait l'existence d'une lithiasé biliaire.

Il a fallu l'étude des cholécystites non lithiasiques, des péricholécystites, les recherches sur l'atonie digestive, le groupement d'un grand nombre de protocoles opératoires, pour voir peu à peu se dégager du cadre des symptômes gastriques, intestinaux ou hépatiques des ptosiques, le tableau chaque jour plus développé des réactions vésiculaires. Grâce à la pratique du tu-

bage duodénal, à l'extension des examens radiologiques, de la cholécystographie, on est graduellement parvenu à ne pas négliger un facteur jusque-là masqué par l'abondance des signes cliniques. Travail difficile d'ailleurs, car il n'est pas possible bien souvent de donner une limite exacte à ces troubles biliaires. Leur connaissance, leur étiologie nous échappent encore en partie.

Nous étudierons successivement, chez nos malades, les signes extra-vésiculaires qu'ils présentaient, les signes qui font penser à une atteinte du cholécyste et nous discuterons ultérieurement de leur pathogénie.

Il faut toujours être prudent avant d'affirmer chez un ptosique l'existence de troubles biliaires. La constatation d'une légère sensibilité sous-costale, provoquée par la manœuvre de Murphy, ne constitue pas une preuve suffisante. C'est un signe relativement banal, qu'on peut mettre en évidence, à titre transitoire, chez des sujets sains. Il est nécessaire de voir grouper autour de cette sensibilité un faisceau de symptômes.

Les troubles biliaires se manifestent surtout chez les grands ptosiques, chez les grands déséquilibrés de l'abdomen, chez ceux qui ont des raisons multiples de présenter des troubles dyspeptiques ou intestinaux, chez ceux dont le déséquilibre vago-sympathique constitue à lui seul une maladie. Sans doute, il existe bien quelques malaises d'origine vésiculaire chez des sujets dont la ptose légère, non compliquée, n'entrave pas l'évacuation gastrique et les passages duodénaux.

Mais nous ne pensons pas que chez ceux-ci la proportion des atteintes du cholécyste soit beaucoup plus considérable que chez des personnes non ptosées.

Les troubles biliaires, comme la ptose elle-même, sont beaucoup plus fréquents chez la femme. L'âge importe peu. Nous avons rencontré parmi nos malades de toutes jeunes filles et des femmes âgées.

Il est par contre manifeste que les signes vésiculaires s'extériorisent souvent à la suite de manifestations génito-ovariennes. L'influence de la grossesse est trop connue pour que nous y insistions. Mais que de fois les malades sont venues consulter à la suite d'une fausse couche, d'un accouchement prématuré. Chose curieuse, c'est presque toujours à la première grossesse, à la première fausse couche que les signes vésiculaires apparaissent. Les multipares font remonter leurs malaises à leur premier enfant. Tout au plus ceux-ci peuvent-ils ultérieurement s'exagérer.

D'autres fois, il n'existe aucune manifestation génitale. Mais l'apparition des troubles biliaires coexiste avec une perturbation des époques menstruelles ou avec une plus grande irrégularité de la dysménorrhée. Il est souvent délicat de faire bien préciser ce point, en raison de l'instabilité psychique des malades, de leurs réponses difficiles qui constituent de sérieux obstacles à la conduite raisonnée de l'enquête médicale.

Il importe de noter que depuis la disparition du corset, on voit autant de ptoses digestives qu'autrefois, autant de troubles biliaires. DÉGUÉRET, dans sa thèse sur

les relations du foie et de l'estomac, émettait l'hypothèse que le corset pouvait favoriser la stagnation de la bile. C'était l'époque où dans les idées de GLÉNARD on n'avait pas encore pu faire la discrimination du bon et du mauvais. Les jeunes femmes d'aujourd'hui présentent les mêmes allongements gastriques, les mêmes troubles biliaires que leurs grands'mères.

CHAPITRE PREMIER

SIGNES EXTRA-VÉSICULAIRES

1° Troubles de la nutrition.

Les grands ptosiques présentent toujours des troubles dyspeptiques importants. Ce ne sont plus les quelques malaises post-prandiaux qu'il est habituel d'observer : ballonnement précoce, sensation de gonflement, de plénitude, digestion lente, difficile. Ceux-ci existent sans doute avec l'atteinte vésiculaire, mais très marqués. Ils s'accompagnent de brûlures épigastriques, de douleurs gastriques vraies avec un horaire tardif ou semi-tardif, un rythme évolutif des plus irréguliers.

Quelques nausées, quelques vomissements peuvent survenir. Mais leur importance est très variable. Nous y reviendrons.

Ces symptômes sont quelquefois sans rapport net avec l'alimentation. Les malades souffrent avec la to-

talité de leurs ingestions, même si le régime établi est suivi d'une façon parfaite. A l'inverse, il n'est pas rare de rencontrer des tolérances paradoxales aux œufs ou aux graisses. Il est permis de se demander alors si la sensibilité pour ces aliments n'est pas commandée plus par l'intestin que par la vésicule.

Les grands ptosiques sont avant tout des constipés chroniques par atonie intestinale. Mais cette constipation peut être entrecoupée de débauches diarrhéiques. Il existe tous les intermédiaires entre l'atonie pure avec gros intestin distendu et la colite spasmodique ; muco-membraneuse, avec côlon roulant sous le doigt, émission de glaires et de membranes. Chez le même malade, les deux modes de réaction intestinale peuvent se succéder.

Cette opposition, que nous marquons aussi bien pour les signes gastriques que pour les signes intestinaux, expliquent la fréquence des erreurs thérapeutiques. La transformation d'une constipation atonique en colite véritable par abus des purgations, des lavements, est d'une constatation courante.

Rien d'étonnant si cet état digestif s'objectivait toujours chez nos malades par un état saburral permanent de la langue et une anorexie persistante.

Cette anorexie, toutefois, n'a pas son origine dans les seuls troubles gastriques ou intestinaux. Nous avons suivi des sujets chez lesquels le plus léger malaise, comme la plus minime contrariété, entraînait la suppression de tout aliment solide pendant un temps plus ou moins long. Il s'agit d'une anorexie psychique,

qui, d'ailleurs, n'est pas isolée, mais fait partie d'un complexe mental que nous décrirons.

L'amaigrissement suit les mêmes lois que l'anorexie. Dans les cas légers, chez les sédentaires dont la paroi musculaire, peu musclée, affaiblie, suffit à expliquer un certain degré de ptose, il persiste en général une adiposité de bon pronostic. Mais pour peu que les malaises soient importants, l'amaigrissement s'installe. La restriction alimentaire, le dysfonctionnement gastro-intestinal en constituent sans doute des facteurs importants. Ils ne sont pas tout. Nous croyons que l'atteinte vésiculaire est un élément essentiel de cette maigreur. Chaque fois qu'un de nos ptosés présentait une perte de poids notable, rapide et résistant à la thérapeutique, nous avons recherché cette atteinte. Nous l'avons presque toujours mise en évidence. Tous les médecins ont rencontré de ces sujets aux ventres décharnés, rétractés, aux épines iliaques saillantes, dont la paroi abdominale, effacée, même en position debout, rend quelque peu illusoire la valeur des procédés de contention. Beaucoup sont des biliaires.

2° Le déséquilibre vago-sympathique.

Nous n'insisterons pas sur les signes vaso-moteurs, qui, même accentués, font cortège aux dyspepsies sensitivo-motrices : bouffées de chaleur, alternatives de pâleur et de congestion de la face. Beaucoup plus intéressants nous semblent les signes pseudo-cardiaques,

les palpitations, les angoisses, accompagnées par instants d'une sensation de constriction thoracique. Les sueurs constituent également par leur intensité un symptôme de valeur. Elles sont presque permanentes, tantôt généralisées, tantôt localisées à la face où perlent sans cesse de fines gouttelettes, aux extrémités moites et refroidies.

Le réflexe oculo-cardiaque donne des résultats variables. Le ralentissement du pouls se rencontre 5 à 6 fois sur 10 malades. La sensibilité cornéenne est presque toujours très diminuée.

Quand on cherche à relier ces manifestations à l'atonie généralisée du ptosique, aux crises de colite muco-membraneuse, etc., on peut fort bien déceler la prépondérance vagale ou sympathique de ce déséquilibre. Nous ne pensons pas qu'il y ait constamment vagotonie. Si celle-ci est fréquente, elle reste irrégulière. Chez le même malade, on voit se succéder des épisodes contraires. Selon l'expression favorite de notre Maître M. LAUBRY, c'est sur un fond de *neurotonie*, d'instabilité, que les malaises évoluent. Nous avons observé à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais de nombreux ptosiques biliaires. Ils venaient consulter pour des palpitations, des crises de tachycardie. Au contraire, dans les services de gastro-entérologie, les bradycardes nous ont paru assez nombreux. Chez les uns et les autres, nous avons noté des transformations de la fréquence du pouls, cependant que les sueurs, l'anesthésie cornéenne ou pharyngée, etc., ne semblaient pas influencées nettement par ces variations.

3° Le psychisme.

Le psychisme des ptosiques est en général mauvais. Lassés de tous les médicaments, de tous les essais orthopédiques, après des périodes où ils ont cru voir arriver la fin de leurs tourments, ils sont tristes, mélancoliques.

Sans doute, dans les cas légers, ce psychisme est-il susceptible d'amélioration. Mais il convient toujours d'agir avec une grande prudence, d'éviter de les mettre au courant des phases évolutives de leurs malaises.

Lorsque l'état des malades est sérieux, lorsqu'il existe des désordres anatomiques avancés, des complications biliaires ou intestinales, ils deviennent et demeurent des déprimés, des méfiants. Ils répondent mal à l'interrogatoire, tantôt réticents et tantôt prolixes, noyant les faits principaux sous les faits accessoires. Ils soupçonnent la thérapeutique qu'on leur propose, l'essaieront quand même pour l'abandonner très vite.

Ils sortent cependant quelquefois euphoriques de la consultation, mais retombent vite dans leur pessimisme. Un de nos malades parlait tantôt de grands travaux à entreprendre, tantôt se laissait aller au désespoir et évoquait même le suicide.

Il est à remarquer que les petits ennuis journaliers leur sont souvent plus pénibles à supporter que les embarras sérieux. Le repos ne leur est pas toujours favorable s'ils restent seuls, si on ne prend pas soin de les distraire.

Ils se plaignent à tout propos, n'arrivent pas à déterminer exactement leurs sensations, leurs malaises. Ils s'embrouillent dans leurs explications, laissant le médecin lui-même sous une impression détestable.

La lassitude, l'asthénie, le manque de volonté complètent le caractère de ces malades. Petits ou grands anxieux, pessimistes toujours, ils ne peuvent prendre une détermination. Méfiants à l'égard d'eux-mêmes comme à l'égard des autres, ils craignent de ne pouvoir effectuer ce qu'ils ont à faire. Asthénie physique et asthénie intellectuelle se conjuguent pour les éloigner de leur travail. Cependant, si un esprit bien équilibré, compréhensif, arrive à les dominer, ces sujets restent capables d'efforts véritables dont eux-mêmes sont surpris. Dans des circonstances graves, fait paradoxal, ils n'hésitent plus, agissent comme des individus normaux avec sang-froid, avant de retomber, le danger passé, dans leur aboulie et leurs « idées noires ». Plusieurs de nos malades avaient eu pendant la guerre une très belle conduite. D'autres avaient à leur actif des exemples remarquables de courage et d'esprit de décision.

Ce qui ressort de nos observations, c'est en somme une grande irrégularité de cet état psychique, bien que, en réalité, il y ait une certaine corrélation entre la gravité des réactions mentales et l'intensité des malaises.

Nous n'avons d'ailleurs, dans cette description, relevé que les cas les plus typiques, fatalement les plus

prononcés et les plus décourageants. Nous avons observé d'heureuses exceptions.

4° Signes d'atteinte hépatique.

Nous n'avons pas ici à énumérer tous les signes de souffrance de la glande hépatique. Ils sont trop connus, trop classiques.

Il est certain, le fait est connu depuis longtemps, que les ptosiques présentent assez fréquemment un foie légèrement hypertrophié et douloureux, l'hypertrophie prédominant en général sur le lobe gauche (GLÉNARD). Selon BOUCHARD, 8 à 14 pour 100 des dilatés gastriques auraient un gros foie.

Il est certain aussi que chez nombre de ptosiques on peut déceler les stigmates de l'hépatisme de GLÉNARD, un teint de cholémie familiale, voire du subictère.

Mais il est également évident que bien des malades ne présentent aucun signe de la lignée hépatique. Leur teint est pâle, blafard, terreux, mais non subictérique. Leurs conjonctives restent normales. Nous avons pratiqué chez quelques sujets des épreuves fonctionnelles d'exploration du foie. La galactosurie est toujours demeurée normale ou dans les limites du normal. DÉGUÉRET avait déjà souligné, par l'épreuve de la glycosurie alimentaire, la fréquence des réponses non pathologiques.

En réalité, l'hypertrophie qu'on croit constater n'est

pas toujours une hypertrophie réelle. Notre Maître, M. G. FAROY nous a montré qu'il s'agit souvent d'une hépatoptose légère, accompagnée parfois d'un mouvement de bascule, la glande hépatique se déplaçant par rapport au diaphragme en raison de la laxité et de la distension ligamentaire. Il est aisé de s'en rendre compte. Il suffit de palper successivement le rebord inférieur du foie dans différentes positions, après avoir soigneusement repéré le bord supérieur par la percussion. On s'aperçoit que le foie participe au même mouvement de descente que les autres organes : rein droit, angle droit du côlon. Un symptôme atteste également la réalité de la bascule. Le rebord inférieur de la glande hépatique, accessible à la palpation dans le décubitus dorsal, devient difficile à sentir dans la station debout, malgré la dépressibilité et la maigreur de la paroi abdominale.

Sans doute, il ne s'agit pas de la classique hépatoptose dont, il y a quelques années, on signalait les cas très rares. C'est un phénomène peu accusé. Il nous semble, la mode en serait-elle passée ? que ces faits ont aujourd'hui une injuste tendance à s'oublier.

5° Examen radiologique.

Comme nous l'avons déjà dit, les ptosiques biliaires que nous avons examinés présentaient presque tous un allongement gastrique du 2° ou du 3° degré. Souvent le bas-fond de l'estomac tombait dans le petit bas-

sin. Les passages duodénaux étaient difficiles. La dislocation bulbo-antrale, l'étirement du bulbe, la gêne par coudure aiguë du genu superius étaient de constatation courante.

Nous avons également recherché s'il existait une dilatation du genu inferius, une stase en amont de la corde mésentérique. En même temps, soit par un lavement opaque, soit en suivant la migration du repas baryté, nous avons vérifié la situation des angles coliques, la chute de l'angle droit du côlon. Tous ces signes radiologiques nous ont paru très fréquents.

Il s'agissait, il convient de le redire, de ptoses presque toujours très accentuées ⁽¹⁾.

(1) Nous avons rapporté récemment, avec notre Maître M. FÉLIX RAMOND, quelques curieuses déformations permanentes et non organiques de l'antré pylorique au cours des cholécystites. Il est à signaler que tous nos malades étaient des ptosiques. CARMAN qui avait vu ces faits avant nous, avait également constaté l'existence du même « habitus asthenicus » dans ses observations. Faudrait-il donc voir dans la viscéro-ptose une prédisposition aux spasmes vésiculo-gastriques ?

CHAPITRE II

SIGNES VÉSICULAIRES - TYPES CLINIQUES

Nous avons dit que chaque fois que nous avons constaté chez des ptosiques des troubles sérieux de la nutrition, nous avons recherché des signes d'atteinte du cholécyste et souvent avec succès. Assez fréquemment nous avons été aiguillé dans notre diagnostic par l'apparition de symptômes qui, sans être spécifiques, se rencontrent assez souvent dans les affections vésiculaires. Ce sont les nausées, les vertiges, les migraines.

Les *nausées* sont de constatation assez banale. Mais pour peu qu'elles soient répétées ou permanentes, elles nous ont toujours paru en rapport avec une atteinte biliaire ou un mauvais fonctionnement duodénal, souvent avec les deux.

Les *vertiges* ont une importance très grande, mais d'un ordre un peu différent. Le vertige même très net, avec sensation de rotation, peut s'accompagner de li-

pothymies et de véritables syncopes. Une de nos malades était contrainte à demeurer assise ou couchée à chaque crise vésiculaire. Une station debout de quelques minutes amenait des vertiges suivis d'un effondrement avec ou sans perte de connaissance.

On a beaucoup écrit sur le vertige digestif. BOUCHARD le reliait à la dilatation d'estomac. JACQUET en fait un signe de ptose simple. Cette opinion ne nous paraît pas exacte. Nous avons toujours été frappé de la presque constance des troubles biliaires chez les vertigineux, toute cause auriculaire, cardiaque, étant évidemment éliminée. Félix RAMOND et CHÈNE ont d'ailleurs insisté sur ce point.

Ces vertiges sont-ils en rapport avec l'état vago-tonique des malades, ou tout au moins avec une prépondérance temporaire du vague. C'est infiniment vraisemblable. Mais il existe encore un doute. L'épreuve de Meltzer-Lyon atténue l'état vertigineux. Elle n'apporte pas, semble-t-il, de changement dans l'état du système organo-végétatif. L'application d'une ceinture orthopédique joue d'ailleurs dans certains cas le même rôle que le tubage duodénal. L'état vagotonique ne crée pas le vertige, mais il favorise son éclosion. Par sa prépondérance, il établit le lien entre les réactions vésiculaires et l'appareil labyrinthique (LINOSSIER).

Les *migraines* ont une origine hépato-biliaire fréquente et reconnue. Mais ils ne faut pas s'attendre à trouver toujours des crises migraineuses typiques. Elles sont assez rares. Il s'agit surtout de formes frustes, d'états migraineux, de céphalées survenant par

accès, séparées par des périodes de rémission plus ou moins courtes. Elles se localisent habituellement, hémicraniennes, rétro-orbitaires. Elles s'accompagnent quelquefois de vomissements bilieux. Les périodes menstruelles les déclenchent ou les exagèrent.

Chez beaucoup de nos malades, il était même impossible de parler d'état migraineux. Il s'agissait de simples céphalées, sans vomissements, sans douleurs ophtalmiques. Elles étaient d'une durée prolongée, plusieurs jours parfois, céphalées en casques, occipitales, etc. Comme les migraines elles-mêmes, elles cédaient aux tubages duodénaux.

Les douleurs vésiculaires. — Types cliniques.

Les douleurs vésiculaires sont éminemment variables. Sans oser dire qu'elles répondent exactement aux causes qui les provoquent, il est indiscutable qu'il existe une relation certaine.

Aussi, pour donner à notre systématique un peu de clarté, nous nous efforcerons d'isoler quelques types cliniques différents, en signalant les symptômes qui sont plus spécialement en rapport avec chacun d'eux.

1° Certains de nos malades accusaient simplement une sensibilité sous-costale droite, survenant à la suite des repas, exacerbée avec les règles ou même n'apparaissant qu'avec elles. Très légère chez les uns, qui ne s'en préoccupaient pas, négligeaient même d'en aver-

tir le médecin, elle inquiétait le plus grand nombre. Elle se réduisait quelquefois à une simple sensation de pesanteur, plus ou moins bien distinguée par le malade de la lourdeur épigastrique ; à une certaine gêne dans l'hypocondre droit, à une sensation de boule. Les malades « sentaient leur vésicule ».

Chez ces sujets, l'influence aggravante des aliments gras, des œufs, est notée sur presque toutes nos observations.

Le foie est normal ou légèrement ptosé. Les hypertrophies sont très rares. Il existe un point douloureux très net au point dit vésiculaire. Mais on en décèle un autre plus bas. Comme nous le verrons en étudiant les cholécystographies chez les ptosiques, ce dernier seul correspond à la vésicule. Il n'est pas constant. Il s'abaisse nettement lorsqu'on fait asseoir le malade. Il s'agit de vésicules ptosées. Le point vésiculaire, comme le note notre Maître, M. FAROY, correspond en réalité, au pédicule des canaux biliaires ou au cystique, tiraillés par la ptose.

Les signes de névralgie phrénique n'existent pas.

Au contraire, les signes psychiques, le déséquilibre vago-sympathique sont quelquefois très marqués.

Ces cas répondent, nous semble-t-il, aux cas non compliqués de vésicules ptosiques. Mais il existe une telle différence dans les signes psychiques, neurotoniques, selon les malades, qu'il nous semble absolument impossible de séparer les types les plus accusés de ceux qui se réduisent à la seule sensibilité vésiculaire, tant il existe une parenté étroite entre les uns et les

autres d'après les résultats radiologiques et ceux de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

2° Certains des malades de ce groupe présentaient des symptômes spéciaux qui doivent être étudiés à part.

Par périodes irrégulières, ils se plaignaient aussitôt après les repas, surtout après celui de midi, de douleurs plus vives à la base du thorax, maxima à droite, irradiant dans le dos et à l'épaule droite, mais sans présenter l'intensité des véritables coliques hépatiques. Ces douleurs s'accompagnaient de nausées, d'éructations en série. Fait capital, elles cédaient dans la position couchée. Dans l'intervalle des repas, aucune souffrance n'inquiétait les malades.

Parfois, les crises se terminaient par des coliques abdominales, voire une expulsion diarrhéique bilieuse et fétide. Chez un malade, celle-ci suivait de très près le passage en décubitus.

Il ne nous est arrivé que très rarement d'examiner de tels sujets en période de souffrance. Chez quelques-uns, nous avons pu constater une légère défense de la région sous-costale droite, rendant difficile le palper de l'hypocondre.

En résumé, on a dans ces cas l'impression de crises de coliques hépatiques larvées, de coliques vésiculaires. Nous reviendrons sur l'hypothèse pathogénique qu'en donne M. LOEPER : la tension vésiculaire par coudure de la vésicule ou du cystique.

3° Le troisième groupe de malades que nous avons observés s'apparente en tous points aux cas décrits sous le nom de typhlo-cholécystites (G. DURAND et BINET), de cholécystites d'origine intestinale (BRULÉ et GARBAN), de flanc droit douloureux (Félix RAMOND), etc.

Les douleurs sont à la fois plus intenses et plus diffuses que dans les exemples précédents. Elles sont continues et paroxystiques, irradient largement dans le dos, à l'épaule droite, dans l'hypocondre gauche, etc. Enfin, fait capital et qui mérite d'être interprété avec soin, elles s'accompagnent de douleurs coliques droites et cæcales. L'état intestinal de ces malades est toujours sérieux. Ils sont aussi bien des colitiques que des biliaires. Ils réagissent vivement aux écarts de régime, aux émotions, aux désordres menstruels.

Les douleurs persistent dans l'intervalle des repas. Elles cèdent peu en position couchée; elles se manifestent même la nuit; le premier sommeil passé, après minuit, le malade est réveillé. L'état psychique de ces sujets est toujours mauvais. L'anorexie, l'amaigrissement, atteignent une acuité considérable. Le subictère est fréquent.

4° Enfin, chez certains malades, nous avons observé des crises lithiasiques typiques.

5° Les cas hybrides, les intrications étroites de ces différents types cliniques sont fréquents.

Etude cholécystographique.

La cholécystographie nous a permis de vérifier tous les faits avancés par les auteurs qui se sont occupés des troubles biliaires des ptosiques. La vésicule biliaire de ces malades, quelle que soit la dénomination qu'on lui applique est une vésicule anormale. C'est une vésicule de stase, c'est une vésicule ptosique.

1° Nous avons observé chez quelques malades des vésicules de dimensions normales, bien couchées sous le foie et se comportant en tous points comme une vésicule normale. C'est très rare. Le plus souvent, le cholécyste participe à l'atonie et au déséquilibre des organes abdominaux.

2° Quelle que soit la forme douloureuse clinique à laquelle correspondait la vésicule injectée par le tétraïode, il y avait entre toutes les vésicules ptosiques de nombreux points de ressemblance. Exception faite pour les cas rares de lithiasse biliaire ou pour ceux plus fréquents de péricholécystite décelables par la cholécystographie.

3° La constatation des vésicules stasiques et ptosiques est d'ailleurs antérieure à l'ère radiographique. VILLARD, au Congrès de Chirurgie de 1913, puis dans la thèse de son élève JALIFIER, a décrit les *vésicules flottantes*. Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on connaît les relations unissant le volvulus de la vésicule aux

cholécystes à méso allongé et étiré, à bas-fond débordant largement le rebord hépatique, et d'une façon plus générale aux viscéroptoses.

La vésicule des ptosiques a été décrite radiologiquement par de nombreux auteurs, mais avec des noms différents. Il ne semble pas que les descriptions qu'ils en ont données aient toujours trait à des malades semblables, mais beaucoup plus à des cas extrêmes. Les noms de BERG, de WESTPHAL, de ROSSI, de SCHMIEDEN et RHODE à l'étranger, de CHIRAY et LOMON en France, méritent plus particulièrement d'être notés.

Nous résumerons ici l'essentiel de leurs travaux sans attribuer pour l'instant une idée pathogénique aux types qu'ils ont individualisés.

La vésicule des ptosiques se remplit normalement par le tétraiode, tout au moins lorsque la voie buccale est employée (CHIRAY et LOMON). Cependant ROSSI signale qu'après injection intraveineuse, il y a un léger retard du remplissage.

La cholécystographie peut-elle rester négative ? Certains l'ont prétendu et nous venons, en traitant de la pathogénie des troubles biliaires, que des obstacles sérieux peuvent empêcher l'injection opaque de la vésicule. Mais ceci d'un point de vue absolument théorique. Récemment, au cours d'une discussion sur la cholécystographie dans l'ulcère du duodénum (LEB, GREBE, KAULICH, ORATOR, etc.), toute la question des cholécystographies négatives a été reprise. Il semble bien que celles-ci sont très rares, mais la technique suivie n'est pas toujours impeccable et avant d'affir-

mer un résultat négatif, il faut savoir le discuter. PAOLO, BUISSON, comme la plupart des auteurs français, a soutenu cette opinion.

Quand la vésicule n'est pas opacifiée par le tétraiode chez un ptosique, c'est qu'il ne s'agit pas d'une vésicule ptosique simple. C'est une vésicule de cholécystite, de péricholécystite, etc.

4° La vésicule ptosée est volumineuse. Le réservoir biliaire participe à la distension des organes creux. Sa forme, soit en position debout, soit en décubitus ventral, ne nous paraît pas caractéristique. Elle peut être allongée, ovalaire, laisser son fundus largement dilaté. De façon générale, elle peut très bien dans sa portion la plus large, atteindre ou dépasser 5 cm., ce qui est nettement supérieur à la normale.

Elle suit la ptose du foie, et déborde le rebord hépatique. Même en décubitus ventral, elle quitte souvent le bord inférieur du foie pour se rapprocher de la colonne vertébrale. Elle ne correspond presque jamais par sa situation, comme nous l'avons dit (G. FAROY), au point dit vésiculaire. En position debout, elle descend très bas, dépasse même quelquefois la crête iliaque. Chez certains malades, la bascule du foie la repousse vers la colonne vertébrale. On a ainsi des vésicules médianes et même gauches.

Ce sont les seuls caractères certains que notre expérience nous permet de leur assigner.

Sans doute, au cours des différentes positions du corps humain, les voit-on changer de forme. On a l'im-

pression qu'elles se laissent facilement déformer par les organes voisins, qu'elles offrent une consistance diminuée aux variations de pression. Mais on peut voir des faits analogues se produire sur les vésicules normales.

On ne voit pas de contractions, signalent de nombreux auteurs. Ceci ne nous surprend guère, comme on l'a vu au cours de notre étude du vidage vésiculaire. Nous avons dit ce qu'il fallait penser du péristaltisme du cholécyste. Le seul point qui nous paraît digne d'être mis en évidence est la possibilité de constater une image en haltère. Nous l'avons vue une fois. C'est un argument supplémentaire pour infirmer l'origine contractile de cet aspect radiologique.

ROSSI, CHIRAY et LOMON prétendent que l'ombre de la vésicule reste toujours plus pâle que celle d'une vésicule normale.

DANES, CHIRAY et LOMON croient qu'avec le repas de Boyden, la vésicule ptosique s'évacue plus lentement qu'une vésicule non pathologique.

NEMOURS-AUGUSTE critique violemment ces deux affirmations qui, d'après lui, constitueraient toujours, depuis Graham, des signes de cholécystite vraie.

Personnellement, nous pensons que tous les cas existent. Il y a des vésicules ptosiques sans cholécystite qui sont pâles, d'autres qui sont injectées normalement. Même s'il y a microscopiquement des lésions de la muqueuse, il ne nous paraît pas possible d'en tenir compte radiographiquement. On ne peut baser

son opinion sur un parallélisme de teinte avec la cholécystite chronique.

Quant au ralentissement de l'évacuation, il est absolument logique, quel que soit le mécanisme qui entre en jeu dans le vidage vésiculaire. Il y a, répétons-le une atonie généralisée du tube digestif.

Le tubage duodénal.

Il est souvent délicat de pratiquer un tubage duodénal chez les ptosiques. La sonde a tendance à s'enrouler dans l'estomac. Cependant, grâce au dispositif proposé par L. CAMUS, grâce aussi à l'administration d'anti-nervins dans les heures qui précèdent l'épreuve, on peut aujourd'hui pratiquer le tubage avec une économie de temps et de peine.

Quels en sont les résultats ?

Souvent une première instillation duodénale ne provoque qu'un écoulement de bile A. A un degré plus avancé, on observe dans quelques tubes des trainées plus sombres de bile B. Il faut insister, pratiquer une nouvelle excitation duodénale (huile d'olives) pour faire apparaître une bile B typique. M. CHIRAY et ses collaborateurs ont constaté dans des cas analogues l'influence bienfaisante d'une injection de pilocarpine.

L'écoulement de la bile B peut être absolument normal comme quantité et coloration. Mais il est assez fréquent de constater l'issue d'une bile foncée et très abondante.

La coloration brun noir de cette bile est la caractéristique des cas extrêmes. Elle correspond à une augmentation marquée de la cholestérine (taux moyen de 2 gr. 05 pour M. CHIRAY) et des pigments biliaires (130 unités V. den Bergh). Elle traduirait pour M. CHIRAY le séjour prolongé dans le cholécyste de la bile B comme son hyperconcentration.

Nous reviendrons sur l'interprétation à donner en réalité à cette coloration. Il convient simplement de retenir qu'elle est très inconstante. Elle ne nous paraît pas répondre à un type clinique spécial.

On a cherché aussi par l'examen cytologique de la bile recueillie à tirer des conclusions. La constatation d'éléments cellulaires, de micro-organismes, peut-elle permettre de préciser la nature infectieuse ou non de la réaction vésiculaire. Nous ne le pensons pas. Seule l'absence de tout germe pourrait faire pencher vers la stase simple sans infection.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DES TROUBLES BILIAIRES DES PTOSIQUES

Les anciens auteurs, bien que confondant dans un même ensemble troubles hépatiques et vésiculaires, avaient fort bien vu les rapports fonctionnels qui unissaient ceux-ci avec l'atonie des voies digestives.

Voici, entre autres, quelques opinions :

— SAUNDERS (1804) croit à l'existence chez les atoniques d'un véritable cercle vicieux, le déficit biliaire engendrant à son tour une asthénie intestinale.

— PORTAL (1813) envisage très clairement le retentissement que le mauvais fonctionnement de l'estomac et du duodénum peut avoir sur la sécrétion et l'excrétion de la bile.

— BONNET (1841), dans son *Traité des maladies du foie*, note que l'atonie hépatique coexiste toujours avec celle des voies digestives. Et cette dernière, quand

elle n'est pas la cause de la première, en est le résultat inévitable.

A la fin du siècle dernier, deux conceptions opposées divisaient les gastro-entérologues : celle de BOUCHARD, celle de Frantz GLÉNARD. Entre elles, cependant, de nombreux esprits éminents ne prenaient pas partie. HAYEM, HANOT, MATHIEU, etc., notaient les incertitudes et les erreurs de l'une et l'autre théories. Il suffit de relire aujourd'hui la plupart des thèses écrites de 1890 à 1900, les traités classiques, les publications diverses pour se rendre compte de l'acuité des discussions comme de l'intransigeance de leurs auteurs, qui n'étaient pas toujours d'ailleurs GLÉNARD ni BOUCHARD.

L'hépatisme préexistant à la ptose, la dilatation d'estomac génératrice de troubles biliaires et hépatiques sont les deux termes qui résument ces théories.

BOUCHARD, dès 1884, à propos de la dilatation d'estomac, insiste sur la fréquence, chez tous les dilatés, de la tuméfaction du foie. Il attribue celle-ci à la résorption par le système porte et le foie des substances anormales produites au cours du séjour prolongé des aliments dans l'estomac. Des fermentations toxiques se produiraient et il en résulterait des perturbations de la glande hépatique.

C'était en somme, présentée sous un jour nouveau, la même conception qu'avaient proposée SAUNDERS, PORTAL, etc. On voit qu'il n'y est guère question de la vésicule biliaire.

Dès 1885, GLÉNARD, envisageant successivement la mobilité du rein droit, l'entéroptose et en définitive la viscéroptose, mettait en doute l'autonomie de la dilatation gastrique. Puis, développant longuement les relations qui unissent les maladies de la nutrition et les glandes hépatiques « *anormales* », il édifie cette doctrine extrêmement riche qui met l'*hépatisme* à la base des maladies de la nutrition.

« Ce n'est plus l'arthritisme, ce n'est plus la dilatation d'estomac, ce n'est plus en un mot la viciation préalable des humeurs qui est cause d'hépatisme, c'est la perturbation du foie qui vicie les humeurs, rend l'estomac atone, etc. ».

GLÉNARD admet d'ailleurs parfaitement que, secondairement, l'atonie gastrique, entretenue par une hygiène « fâcheuse », puisse à son tour retentir sur le foie lui-même. Il y a même, dans son œuvre, certaines incertitudes qu'il sent et s'efforce d'expliquer. Mais sa conclusion reste formelle : l'hépatisme est le *primum movens*.

Nous n'avons pas à rechercher ici le vrai ou le faux de ces deux conceptions. Sans négliger le rôle du foie dans les troubles biliaires des ptosiques, il nous paraît à côté de notre sujet. Mais les deux auteurs à côté de leur interprétation, ont laissé des observations cliniques et celles-là restent.

Comme l'a retracé ZITZERMANN dans sa thèse, faite auprès de M. CHIRAY, ce n'est pas une chose récente que l'établissement d'une relation entre les troubles hépato-biliaires et la neurasthénie. Mais c'est à GLÉ-

NARD surtout qu'on doit d'y avoir insisté méthodiquement et d'avoir apporté des preuves . « La relation qui existe entre l'affection du foie et les maladies de la nutrition, dyspepsies et névropathies, est une relation de cause à effet. C'est l'affection du foie qui cause ces maladies ».

Il est vrai que les partisans de BOUCHARD, partant de la dilatation gastrique, décrivent dans celle-ci les mêmes signes psychiques. BLANC-CHAMPAGNAC, dans sa thèse, faite sous l'impulsion de DUJARDIN-BEAUMETZ, se consacre à l'explication de la neurasthénie par gastrectasie.

Ces incertitudes ont leur valeur. Ces contradictions sont aujourd'hui appliquées à d'autres domaines. Ce ne sont plus les émanations toxiques de l'estomac dilaté qui, aujourd'hui, sont admises, ce sont celles du duodénum, lorsqu'une sténose relative de celui-ci, due à la corde mésentérique ou à une tout autre cause, entraîne une gêne, une stase importante (DUVAL et J.-Ch. ROUX). Ce n'est plus l'hépatisme qui crée la neurasthénie, mais c'est l'atteinte vésiculaire (CHIRAY) ou hépatique (DESPLAS).

Aujourd'hui, avec le recul des années, on hésite encore à trancher le problème. Un seul fait demeure : L'existence de désordres psychiques chez des malades analogues aux nôtres, la réalité d'une interdépendance fonctionnelle bilio-digestive dans les cas d'atonie gastrique, quelle qu'en soit la cause exacte, quelle qu'en soit la modalité clinique : viscéro-ptose, dilatation

d'estomac ou encore atonie simple (myasthénie de Boas).

A la lumière des travaux expérimentaux sur le vidage vésiculaire, plusieurs théories se sont édifiées qui cherchent à expliquer les troubles biliaires des ptosiques par un simple dysfonctionnement de la vésicule et du tube digestif. Ce sont en particulier la notion de cholécystatonie introduite par M. CHIRAY, celle d'atonie duodénale (Félix RAMOND), celle plus générale, plus éclectique, d'atonie complexe, généralisée en quelque sorte (N. FIESSINGER). Ce point de vue, uniquement physiologique, n'est pas partagé par tous. Certains auteurs insistent sur la notion de déséquilibre *mécanique* au cours des ptoses (LOSIO, LOEPER). D'autres font intervenir un élément surajouté infectieux ou non. Il y aurait une cholécystite véritable, soit secondaire (SCHMIEDEN et RHODE, ASCHOFF et BACMEISTER), soit primitive ou tout au moins en rapport direct avec l'atonie et non plus avec la ptose (DESGEORGES).

1° La cholécystatonie (Chiray, 1925).

Il est très difficile de juger le syndrome clinique sur lequel M. CHIRAY a attiré l'attention. Il le dit rare et en donne de telles définitions, de telles descriptions, qu'il nous paraît correspondre à des cas extrêmes et graves de ptoses vésiculaires sans complications d'ordre infectieux.

Pour cet auteur, les malades qui méritent d'être rangés dans le cadre de la cholécystatonie sont des petits mentaux, des vagotoniques. Le tubage duodéal ramène une bile noire très abondante. La cholécystographie montre une vésicule basse et volumineuse. Il s'agirait d'une stase vésiculaire par hypocontractilité du cholécyste.

Il est hors de doute que certains sujets répondent en tous points à cette description clinique. Nous en avons rencontré quelques-uns absolument typiques. Mais ce qui nous paraît discutable c'est d'une part la relation de ces divers troubles entre eux, d'autre part la pathogénie qui leur est attribuée.

Beaucoup de nos ptosiques biliaires étaient de petits mentaux. Ils n'avaient pas tous des vésicules bas-situées. Les troubles vagotoniques, M. CHIRAY l'a dit lui-même, ne sont pas constants. Nous avons enfin rencontré beaucoup de malades présentant une vésicule très ptosée, très volumineuse, dont l'épreuve de Meltzer-Lyon ramenait une bile très noire, sans que le syndrome psychique, la vagotonie soient marqués au point que l'auteur le prétend. Au contraire certains patients dont l'état mental, le déséquilibre sympathique, le type de douleurs rappelaient la cholécystatonie, la vésicule était normale de forme, de dimensions et de contenu.

A notre avis, on ne peut localiser à la vésicule seule un syndrome clinique qui survient sur un terrain spécial, une atonie digestive totale et intense. M. CHIRAY croit, il est vrai à la seule valeur de la contraction

vésiculaire dans le vidage du cholécyste. Nous espérons que les arguments que nous avons fournis dans notre étude expérimentale le convaincront du contraire. Il lui restera le grand mérite d'avoir insisté sur un type de malades dont nous n'avons jamais nié l'existence et l'importance. Nous ne pouvons, croyons-nous, lui rendre un plus bel hommage. Les hypothèses pathogéniques disparaissent. La saine clinique seule demeure.

L'avis que nous émettons n'est d'ailleurs pas le nôtre. Il est celui de la plupart des auteurs français ou étrangers (N. FIESSINGER, BUDINGER, TALMAN, etc). LAMBRET qui fut au début un partisan très chaud de la cholécystatonie est revenu depuis sur son opinion. Dans ces derniers articles, il pense, comme nous, que la stase pure de la vésicule biliaire ne constitue qu'un élément du syndrome d'atonie digestive. C'est également l'avis de Rudolph SCHMIDT. BÉRARD et MALLET-GUY n'ont jamais rencontré de stase par atonie essentielle. Il existait toujours un obstacle mécanique, cystique, vésiculaire, ou même cholédocien, à l'écoulement de la bile.

DESPLAS et DALSACE, DESPLAS et MEILLÈRE ont d'ailleurs montré que le syndrome psychique des bilés noires pouvait être en rapport avec le foie lui-même. Même si leurs malades ne correspondent pas absolument au même type clinique (CHIRAY), les arguments qu'ils invoquent, joints aux nôtres, suffisent pour dénier à la cholécystatonie la valeur d'un syndrome autonome. Il faudrait, pour que celle-ci puisse être vrai-

ment individualisée, qu'elle existe seule, sans ptose gastrique ou intestinale. Nous n'avons pu en découvrir un seul cas.

Il faut par contre réagir contre l'opinion de TALMAN qui va jusqu'à nier la possibilité de poser un diagnostic de stase vésiculaire. Personnellement nous avons pu très fermement y penser et vérifier notre opinion, radiologiquement et par tubage duodénal, chez quelques malades.

2° L'atonie duodénale.

Notre maître M. Félix RAMOND, à l'inverse de M. CHIRAY, pense que les troubles biliaires, la stase vésiculaire seraient surtout dus à l'atonie et à l'hypokinésie duodénale.

Il est certain que celles-ci doivent avoir un rôle très important. Elles expliquent la nécessité de pratiquer plusieurs instillations duodénales au cours des épreuves de Meltzer-Lyon. Elles sont en accord parfait avec ce que nous savons du rôle du duodénum dans la pathogénie du vidage vésiculaire.

C'est en pensant à ce rôle du duodénum que nous avons rejeté l'hypothèse de NEMOURS-AUGUSTE pour lequel toute augmentation du temps d'évacuation est un signe de cholécystite chronique ou de vésicule fraise.

Malheureusement s'il est déjà délicat de juger de l'atonie vésiculaire sur les radiographies, il est bien

difficile de parler d'atonie duodénale. On ne peut guère l'apprécier. L'existence de mouvements péristaltiques échappe en partie à l'observation radiologique. Ce n'est que d'un point de vue expérimental qu'on peut affirmer le rôle important de l'atonie, de l'hypotonie, de la dyskinésie duodénale dans les troubles biliaires des ptosiques.

D'ailleurs son influence n'est pas exclusive. L'atonie duodénale comme l'atonie vésiculaire ne constituent que deux éléments isolés des stases biliaires. Elles font partie d'un tout indivisible.

3° La tension vésiculaire douloureuse.

M. LOEPER, avec M. DEBRAY, a décrit en 1922 un syndrome douloureux évoluant par petites crises sur un fond de malaises permanents et survenant en dehors de toute lithiase biliaire.

Rappelant des faits analogues vus mais non interprétés par F. GLÉNARD, il propose une hypothèse à la fois simple et séduisante pour les expliquer. La vésicule ptosée se coude normalement sur le cystique. Cette coudure peu marquée cependant en décubitus ou chez le malade à jeun, s'accroît au cours des repas, sous l'influence de plusieurs facteurs.

a) Au cours de la cholérèse prandiale, la vésicule brusquement remplie se coude avant de pouvoir se revider dans le cholédoque. Mais la sortie de la bile devient difficile.

b) Les ligaments cystico-colique, hépato-colique. tirillés au cours de la digestion déterminent lorsque le méso de la vésicule est allongé une coudure du cystique.

c) Le même fait peut se produire lorsqu'il existe un prolongement cystico-duodénal du petit épiploon (Félix RAMOND et PARTURIER). Il y a en effet une action différente, mais concourant au même but, du tiraillement des mésoes sur la vésicule elle-même et sur le col de la vésicule, au niveau des coudes de flexion du cystique (PARTURIER et VASSELLE). La ptose duodénale isolée peut jouer le même rôle que la ptose gastrique ou colique.

Les observations rapportées par M. LOEPER, les faits enregistrés par LOSIO, Félix RAMOND, etc., trouvent leur confirmation d'une part dans l'influence calmante du décubitus (diarrhée brutale de décubitus), d'autre part dans les vérifications opératoires qui ont été faites. GRÉGOIRE en particulier est revenu sur les vésicules absolument saines rencontrées au cours de syndromes douloureux sous-hépatiques sans aucune atteinte décelable des voies biliaires et du pancréas. On sait par ailleurs que ce dernier organe peut être rendu responsable de crises douloureuses vésiculaires.

LAMBRET semble admettre dans certains cas une pathogénie analogue. Il note la fréquence des ligaments anormaux pouvant être tirillés par la ptose digestive. HETENYI qui signale au cours des cures d'amaigrissement des poussées de troubles biliaires,

ne relie pas ceux-ci du déséquilibre abdominal qui s'ensuit. Ce serait pourtant plus logique que de discuter de l'influence favorisante de la maigreur sur la lithiase biliaire.

BUDINGER est du même avis que M. LOEPER. Il y a une « cholécystite mécanique » par coudure de la vésicule et du cystique. COTTE, son élève LATREILLE, OEHLECKER, SCHMIEDEN ont envisagé dans leurs travaux des cas analogues. Ils ont décrit un syndrome d'*occlusion aiguë du cystique*, comparable à ce qui se passe dans certaines crises aiguës d'hydro-néphrose (OEHLECKER).

En résumé la tension vésiculaire douloureuse peut exister au cours des ptoses digestives avec ptoses vésiculaires sans complications mécaniques ou infectieuses. Le diagnostic peut en être posé par le rythme post-prandial assez régulier, l'influence provocatrice des boissons abondantes ou gazeuses, celle calmante et rapide du décubitus.

4° Les stases vésiculaires d'origine mécanique.

Dans ses articles, M. LOEPER envisage non seulement la tension vésiculaire par ptose, tiraillement des mésos, etc. Il rapporte également des observations où les mêmes phénomènes douloureux survenaient par obstruction mécanique du canal cystique (péricholécystite, etc.).

SCHMIEDEN et RHODE avaient déjà vu des cas ana-

logues. Il est bien évident que la ptose digestive n'a plus aucune importance. Il s'agit de malformations congénitales, de brides scléreuses qui brident le cystique, etc.

M. CHIRAY sépare très nettement ces stases mécaniques des stases atoniques et il en résume rapidement les causes principales :

a) Existence d'un diverticule du pôle cystique de la vésicule excentrant l'orifice du cystique.

b) Coudure exagérée du cystique par péricholécystite.

c) Accolement du col vésiculaire et du cystique avec, entre la lumière des deux, une valvule en éperon très développée.

d) Hypertrophie, inflammation du ganglion cystique, etc.

Il admet d'ailleurs que dans beaucoup de cas atonie et obstacle mécanique coexistent. Pour notre part nous avons rencontré une fois une stase vésiculaire ayant cette origine mécanique. Nous n'en avons pas fait le diagnostic. Elle ressemblait en tous points à une cholécystite.

5° Les cholécystites secondaires.

ASCHOFF et BACMEISTER, examinant histologiquement certaines vésicules prélevées par SCHMIEDEN découvrent des lésions plus ou moins importantes de la muqueuse. C'est à notre avis le premier élément qui

permet d'établir une relation entre les troubles biliaires des ptosiques et les cholécystites vraies.

LAMBRET, dans sa récente statistique opératoire note que sur 125 malades opérés pour ptose gastrique il a pratiqué, en dehors de 4 cholécystectomies pour lithiase, 21 opérations complémentaires pour libération d'adhérences du carrefour.

VON BERGMANN au récent Congrès de gastro-entérologie de langue allemande a émis une opinion qui corrobore ces faits, bien que n'envisageant que les cas où la ptose paraissait cliniquement isolée.

Il est facile d'en conclure combien fréquentes sont les complications infectieuses des vésicules ptosiques.

Nous avons déjà dit quelle en était l'expression clinique. Quant à déterminer la nature de l'agent infectieux, les discussions reprennent.

Les auteurs étrangers ont pour le streptocoque une prédilection. D'autres pensent surtout à l'entérocoque. M. DESGEORGES, auquel on doit d'avoir montré la fréquence et l'importance de la colibacillose, pense qu'une même pathogénie s'applique aux troubles biliaires des ptosiques. Le colibacille vient de l'intestin et gagne les voies biliaires, non plus directement (NAUNYN) mais par un cycle sanguin entéro-hépatique, entéro-biliaire, entéro-vésiculaire, absolument identique au cycle entéro-rénal.

Il est certain que la constipation atonique des ptosiques explique et confirme l'hypothèse de M. DESGEORGES. Mais l'infection des voies biliaires n'est pas uniquement due au colibacille. Quand on fait des cul-

tures en partant du grattage de la muqueuse vésiculaire, on obtient des colonies très polymorphes : colibacille, entérocoque, streptocoque, etc. Il est certain que les infections générales jouent dans le déterminisme des troubles biliaires des ptosiques un élément important. Mais il est secondaire. Les cholécystites n'interviennent qu'après une période de stase pure plus ou moins prolongée. Elles sont une complication beaucoup plus qu'une forme clinique.

EN RÉSUMÉ : *les troubles biliaires des ptosiques sont dues à l'atonie digestive générale, à la parésie de tous les facteurs du vidage vésiculaire. L'atonie vésiculaire, l'atonie duodénale existent sans qu'on puisse leur faire la part exacte dans les symptômes. Beaucoup plus importants nous paraît l'atonie gastro-intestinale qui, par tiraillement sur les mésos, conditionne des coutures mécaniques de la vésicule et du cystique. Les infections vésiculaires n'interviennent qu'à titre secondaire mais elles sont très fréquentes.*

TROISIÈME PARTIE

LES TROUBLES BILIAIRES DANS LES STÉNOSES DUODÉNALES ORGANIQUES

Nous aurions voulu apporter sur les sténoses duodénales et leur retentissement biliaire un appoint important. Malheureusement, nous n'avons vu que quelques malades atteints de sténose duodénale organique, et seulement deux qui présentaient des troubles biliaires.

Ce n'est pas que les troubles biliaires soient rares dans les sténoses duodénales fonctionnelles, mais ils se trouvent sur le même terrain ptosique que nous avons précédemment étudié. Nous n'avons pu en faire état. Ils sont d'ailleurs eux-mêmes très diversement appréciés. A côté d'ARBUTNOT LANE, de WILKIE, d'AN-

DERS, de TERRIS (Thèse), qui en notent la fréquence et les caractères, d'autres auteurs ont tendance à les négliger. P. DUVAL et J. Ch. ROUX les croient rares.

Il est vrai que, au cours de nos recherches bibliographiques, nombre de malades, signalés comme indemnes de troubles biliaires, ressentaient des douleurs costales droites, scapulaires, etc., qu'il serait sans doute prématuré d'interpréter comme douleurs duodénales ! Le chirurgien qui juge de l'état d'une vésicule ou des canaux biliaires ne peut juger de leur fonctionnement. Malheureusement il y a une tendance naturelle à conclure de l'un à l'autre.

C'est ce fait qui nous incite à parler des sténoses organiques et de leur retentissement biliaire malgré la rareté des cas observés. Nous n'avons pu prendre connaissance de quelques travaux faits à l'étranger sur ce sujet. Ils nous semblent en rapport avec les nôtres (FIGURELLI, SHAPIRO et KASABACH, etc.).

Nous relaterons brièvement ce que nous avons vu chez nos malades. Sur 7 sténoses organiques deux seulement présentaient une douleur vésiculaire. Les cinq autres (néoplasie non ictérigène du pancréas, péri-duodénites d'origine appendiculaire, péri-duodénites bacillaires) dont nous avons suivi longuement l'évolution, étaient en rapport avec des vomissements perpétuels. Les péri-duodénites ont été opérées, la néoplasie du pancréas a fini, en se développant, par provoquer tardivement un ictère par rétention.

Au contraire, les deux malades qui présentaient des douleurs sous-costales droites (deux malformations

congénitales probables) ne vomissaient que très rarement. Il a été possible de surseoir à l'intervention. Radiologiquement, il s'agit de sténoses accentuées du deuxième duodénum, près du *genus inferius*. Il existait avant la stricture deux poches volumineuses, statiques, avec un niveau liquide. Elles s'évacuaient très lentement. Il n'existait pas de mouvements antipéristaltiques du duodénum.

Bien qu'il soit prématuré de conclure, les faits exceptionnels que nous rapportons confirment ce que nous avons dit sur l'atonie duodénale au cours de notre étude expérimentale. Toute cause qui gêne ou atténue la kinésie duodénale (expérience de la stricture duodénale) gêne ou atténue la chasse biliaire. Les mouvements antipéristaltiques ont dans le vidage vésiculaire la même influence que le péristaltisme normal, contrairement à l'hypothèse de BARBERA et CAPUA.

Il serait intéressant, croyons-nous, de voir si nos deux observations trouvent leur vérification dans d'autres exemples cliniques. A la phase de dilatation atonique du duodénum, les troubles biliaires s'installent.

Si on fait alors un retour vers les sténoses fonctionnelles par coude mésentérique par exemple, on peut comprendre très bien que chez les ptosiques, la duodéno-jejunostomie entraîne la disparition de l'état nauséux, des migraines, etc. DUVAL et J. Ch. ROUX soutiennent sur la valeur de l'opération leur origine duodénale. Ce n'est pas tellement certain. En supprimant la gêne duodénale on permet un rétablissement

relatif du péristaltisme et de la tonicité. L'écoulement biliaire en est d'autant facilité.

Nous nous réservons d'ailleurs de revenir sur ce sujet, quand nous aurons observé un plus grand nombre de sténoses organiques du duodénum. Nous nous excusons aujourd'hui de fournir un exposé aussi incomplet.

CONCLUSIONS

1° La loi d'interdépendance ou d'innervation contraire, selon laquelle se feraient simultanément l'ouverture du sphincter d'Oddi et le vidage vésiculaire par contraction musculaire, mérite d'être révisée

2° Il peut se produire dans des cas bien déterminés une coexistence des deux phénomènes. Mais cette coexistence n'est pas constante. D'autre part, la béance du sphincter d'Oddi reste sous la dépendance de facteurs multiples.

3° Le vidage vésiculaire n'est pas fonction de la seule musculature du cholécyste.

La contraction rythmique spontanée n'a pratiquement aucune efficacité. L'issue de la bile vésiculaire semble due à un double mécanisme : une hypertonie globale et très particulière de l'ensemble du cholécyste et un facteur duodénal qui prolonge l'action cholagogue déclenchée par cette hypertonie.

La cholérèse elle-même joue un rôle dans le vidage vésiculaire, mais ce rôle est faible et d'appréciation délicate.

4° La loi d'interdépendance paraît fausse. Le même agent cholagogue déclenche une action locale sur le sphincter d'Oddi par les troubles qu'il engendre dans la motricité duodénale — et une action générale, d'ordre hormonale, le plus souvent cholagogue et cholacrine à la fois.

5° Les troubles biliaires des ptosiques sont d'une pathogénie très complexe.

Les perturbations de la kinésie vésiculaire n'ont aucune importance, l'influence cholagogue de celle-ci restant pratiquement nulle.

Des différentes théories qui ont été fournies pour les expliquer, trois méritent d'être retenues : l'atonie vésiculaire, l'atonie duodénale, les coudures vésiculocystiques.

Les deux premières existent sans aucun doute. Mais elles sont difficiles à apprécier *isolément*.

Au contraire les coudures de l'arbre biliaire accessoire paraissent d'un intérêt plus immédiat. Par les crises douloureuses assez spéciales qu'elles provoquent (tension douloureuse de la vésicule biliaire), par les vérifications cholécystographiques ou opératoires, elles peuvent avoir une individualité clinique.

Sans nier l'importance des facteurs précédents, la ptose vésiculaire n'étant qu'une particularité de la ptose digestive, on peut accorder la première place aux coudures mécaniques vésiculocystiques dans la pathogénie des troubles biliaires des ptosiques.

6° Il existe également des troubles biliaires dans certaines sténoses duodénales sous-vatériennes. Ils sont toujours contemporains d'un état d'atonie et de dilatation duodénales.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons pour certaines références bibliographiques aux livres, thèses ou articles signalés de MM. CHIRAY, BÉRARD et MALLET-GUY, NEMOURS-AUGUSTE, TERRIS, etc., ainsi qu'aux deux tomes du Congrès de la lithiase biliaire (1932). Il est impossible d'être complet.

ALGLAVE. — Société de Chirurgie, 16 juin 1920.

ANDERS. — La sténose du duodénum (*Am. J. of the Rev. Sc.*, sept. 1912).

ASCHOFF. — Bernerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und cholecystitis (*Verhand. der path. Gesellschaft*, 1905).

ASTERIADES. — Le cholécystocèle (*Rev. de Chirurgie*, 1924, p. 231).

AUSTER (L.) et CROHN (B. B.). — Notes on studies in the physiology of the Gall-bladder (*Am. J. Med. Sc.*, 1922, p. 345).

BACMEISTER. — Der Ausfall des Cholesterin in der Galle und seine Bedeutung für die genese der Gallensteine (*Munch. med. Woch.*, 1908).

BAENTZER. — Diap. aus dem Gebiete der Röntgengraphischen Darstellung der Gallenblase mit Tetraiodophenolphthaleine (*B. Med. Ges.*, 1926).

- BAINBRIDGE et DALE. — The contractile mechanism of the gallbladder and its extrinsic nervous control (*Am. J. of Phys.*, 1905, p. 138).
- BARBÉRA et CAPUA. — Fonction du sphincter d'Oddi (*Policl.*, 15 mai 1932).
- BASSLER, LUCKETT et LUTZ. — Some experiences with the Meltzer-Lyon method of draining the biliary System (*Am. J. Med. Sc.*, nov. 1921).
- BAYER et PETER. — Archiv. für experimentelle Pathologie und pharmakologie, 1920.
- BECKER. — Die Tätige Gallenblase in Röntgenbild (*Deutsch. Med. Woch.*, 15 mai 1931).
- BENASSI. — Archivio di Radiologia, mars-avril 1929.
- BENGOLEA et VELASCO-SUAREZ. — Considérations médicales et chirurgicales sur les affections de la V. B. et des voies biliaires (*Archiv. mal. de l'app. digestif*, 1928, p. 961).
- BENSAUDE et VASSELLE. — Les diverticules du duodénum. Maladies de l'intestin, t. II, Masson, 1932.
- BÉRARD (L.) et MALLET-GUY. — Exploration fonct. des voies biliaires et chirurgie. Masson, 1932.
- BERG. — Gallbladder function after division of common duct and transplantation of the proximal segment (*Surg. Gyn. and Obst.*, April 1928, p. 464).
- BERG et JOBLIN. — The effect of division and transplantation of the common duct upon gallbladder function (*Proc. Soc. Expl. Biol. Med.*, 1927).
- BERGMANN (von). — Du mécanisme d'évacuation des voies biliaires extra-hépatiques (*Deutsch. Med. Woch.*, 30 sept. 1927).
- BLANC-CHAMPAGNAC. — Thèse Paris, 1890 (sous l'insp. de Dujardin-Beaumetz).
- BLOND. — Für Gallenblasen Physiologie und Pathologie (*Klinisch Woch.*, 10 août 1927).
- BONNET. — Traité des Maladies du Foie, 1841.
- BORCESCO, BECLÈRE et PORCHER. — Les mouvements du duodénum (*Arch. des Mal. du Tube digestif*, 1927).
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac. Baillière, 1893.
- BOYD. — British J. Surgery, 1922-1924, p. 337.
- BOYDEN. — The effect of natural food on the distension of the gallbladder (*Anat. Record.*, 1925, p. 333).

- BOYDEN et BIRCH. — Réaction de la vésicule biliaire à la stimulation de l'estomac (*Am. J. of Physiology*, 1^{er} mars 1930).
- BOYDEN et WHITAKER. — Observation on the function of the Gallbladder (*Am. J. of Physiology*, mars 1926).
- BRAULT et GRÉGOIRE. — S. M. des Hôp. de Paris, 25 avril 1913).
- BRECKOFF (K.). — Un cas rare de lésions de la vésicule biliaire (*Fortsch. a. d. Geb. d. Röntg.*, janvier 1928).
- BRONNER. — Etudes sur l'évacuation de la vésicule biliaire (*Beitr. z. Klinik. Ch.*, 1928, p. 48).
- Die Cholecystographische Motilitätsprüfung und libre Ergebnisse (*Forts. a. d. gets. der Röntg.*, 1928).
- BRONNER et SCHULLER. — Sur la provocation de vider la V. B. par excitation des différents segments de l'intestin (*Munch. Medizin. Woch.*, 16 mai 1930, p. 853).
- BRULÉ. — Les ictères intermittents dans les obstructions calculeuses ou calculeuses du cholédoque (*S. M. des Hôp.*, 22 octobre 1926).
- BUBENHOFER. — Ueber einen Fall von Kongenitalen Defekt der Gallenblase (*Anat. Hefte*, 1904, p. 82).
- BÜDINGER. — Vésicule biliaire stasique. Cholécystite mécanique. Plicature de la V. B. Lgt cystico-colique (*Archiv. f. Klinik. Ch.*, 1925, p. 117).
- BUISSON (Paolo). — Sur l'interprétation du cholécystogramme négatif (*Presse Médicale*, 6 sept. 1933, p. 1386).
- BURDEN. — Le comportement clinique de la vésicule biliaire normale et malade (*Am. J. Surgery*, déc. 1927, p. 556).
- BURGET. — The regulation of the flow of bile (*Am. J. Physiology*, 1925, p. 422).
- CARNOT et BLAMOUTIER. — Fistule biliaire... Injection barytée des voies biliaires sous le contrôle radioscopique (*S. M. des Hôp.*, 24 nov. 1922).
- CASTAIGNE et CHIRAY. — In Debove, Achard, Castaigne. Masson, 1910.
- CHABROL (E.), BÉNARD (H.) et LAPEYRE. — Notions de physiologie pour qui veut pratiquer un tubage duodénal (*J. Méd. Franç.*, 1924).
- CHABROL (E.), BÉNARD (H.) et GAMBILLARD. — Le tubage duodénal dans les ictères et les cirrhoses du foie (*S. Méd. des Hôp.*, 15 déc. 1922).

- CHABROL (E.), CHARONNAT, MAXIMIN et COTTET. — Recherches expérimentales sur les sécrétines. Leur rôle dans la cholérèse (*Presse Méd.*, 16 nov. 1932).
- CHABROL (E.), LAPEYRE et LAURAIN. — Le tubage d'Einhorn en pathologie gastro-duodénale (*Presse Méd.*, 3 fév. 1926).
- CHIRAY et CHÊNE. — Essai sur l'activité du tartrate d'ergotamine dans l'atonie gastrique et vésiculaire (*S. de Gastro-entérol.*, 13 avril 1931).
- CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodénal. Masson, 1924.
- CHIRAY et LOMON. — Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires (*S. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1927).
- La contraction de la V. B. prise sur le fait (*Presse Méd.*, 11 déc. 1929).
 - Dystonies et Dyskynésies vésiculaires (*Ann. des Mal. du tube digestif*, 1930, p. 5).
- CHIRAY, LOMON et CALLEGARI. — Soc. Méd. des Hôp., 15 janvier 1926.
- CHIRAY et MILOCHEVITCH. — Diagnostic et traitement des maladies de la V. B. par l'excrétion vésicul. provoquée. Masson, 1924.
- Les indications thérapeutiques fournies par le tubage duodénal et la cholécystographie dans la lithias biliaire (*Congrès de la Lith. biliaire*, Vichy, 1932. Doin, t. II).
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson, 1927.
- Ce livre, comme la plupart des articles de M. Chiray, contient une importante bibliographie.*
- La contractilité vésiculaire : étude critique, expérimentale et physio-pathologique (*J. de Phys. et de Pathol. gén.*, 1925, pp. 105, 318, 593).
 - Physiologie de la vésicule biliaire (*Presse Médic.*, 30 mai 1925).
 - L'insuffisance cholécystique (*Archiv. Tube dig.*, 1925, p. 921).
 - Pathogénie de la colique hépatique (*Presse Méd.*, 10 février 1930).
 - Comment la V. B. s'emplit et comment elle se vide. Rapports de la V. B. et du sphincter d'Oddi (*P. M.*, 7 mars 1928).

- La calcification de la V. B. (*P. Méd.*, 22 nov. 1930).
- CHIRAY, PAVEL et AMY. — La question des biles noires (*Presse Méd.*, 4 juillet 1931).
- CHIRAY, PAVEL et J. MARIE. — La cholécystite chronique non lithiasique (*Presse Méd.*, 13 octobre 1926).
- CHIRAY, PAVEL et MILOCHEVITCH. — La cholécystatonie (*Presse Méd.*, 12 sept. 1925).
- CHIRAY et STIEFFEL. — La stase cholécystique et les crises gastriques du tabes (*Revue Neurologique*, mai 1925).
- CHIRAY et TRIBOULET. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le tub. duodénal (*Presse Méd.*, 4 mars 1925).
- CLAR (F.). — Cancer de la papille de Vater (*Zentralb. f. Chir.*, 20 août 1927).
- COPHER et KODAMA. — The regulation of flow of bile into duodenum (*Archiv. Int. Méd.*, 1926, p. 647).
- COPHER, KODAMA et GRAHAM. — The filling and Emptying of the gallbladder (*J. Exp. Med.*, 1928).
- Congrès de la lithiase biliaire, Vichy, 1932, deux vol., Doin, édit.
- COTTE. — La cholécystogastrostomie dans le trait. de cert. crises douloureuses d'origine biliaire (*S. de Ch. de Lyon*, 15 mars 1923, 10 janvier 1924).
- COURTADE et GUYON. — Action motrice du pneumogastrique sur la V. B. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1904, p. 313).
- CRAIN (R. C.) et WALSH (E. L.). — Effet d'une duodénite chimique aiguë sur le temps d'évacuation de la V. B. Etude expérimentale (*Surgery, Gyn. and Obst.*, décembre 1931).
- CROHN, REISS et RADIN. — Experiences with the Lyon test for the determination of gall-bladder diseases (*J. Am. M. Ass.*, 4 juin 1921).
- DARNBACHER et SACHS. — L'effet de la cholécystite expérimentale sur la fonction de concentration de la V. B. (*Radio-logy*, sept. 1931).
- DEGUÉRET. — Relations pathologiques du foie et de l'estomac (*Thèse Paris*, 1894).
- DEMEL et BRUMMELKAMPF. — Ein Beitrag zur funktion der Gallenblase (*Med. und Chir.*, 1923-1924).

DESPLAS et DALSACE. — Les biles noires (*Presse Méd.*, 12 juillet 1930).

(A titre documentaire, nous signalons que les auteurs ont écrit sur cette même question de nombreux articles, mais n'intéressant pas notre travail).

DIAMOND. — An experimental study of the Meltzer-Lyon test with comment. on the physiology of gallbladder and sphincter Vateri (*Am. J. Med. Sc.*, décembre 1923, page 894).

DIETRICH, GERLACH et HERTZ. — Prager Viertel Jahresschrift, 1851.

DIMITRESCO-POPOVICI. — Les fonctions gastro-duodénales, Masson, 1932.

— Le drainage médical dans l'obstruction calculeuse du cholédoque (*Presse Méd.*, 8 nov. 1933).

DOYON. — Contribution à l'étude de la contractilité des voies biliaires (*Archiv. de physiologie normale et path.*, 1893, page 678).

— Mouvements spontanés des voies biliaires (*Id.*, 1893).

— De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile (*Id.*, 1894).

— Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les vertébrés (*Thèse doct. ès-sciences*, Paris, 1893).

DUJARIER. — Soc. de Chirurgie, 27 octobre 1920.

DUVAL (P.), J.-Ch. ROUX et H. BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum. Masson, 1924.

DUVAL et J.-Ch. ROUX. — Les migraines duodénales (*Arch. des M. du tube dig.*, 1924, page 74).

— Les crises de diarrhée dans les sténoses incomplètes du duodénum (*Id.*, 1923, page 996).

EISLER. — Hypermobilité de la V. B. (*Wiener mediz. Woch.*, 28 oct. 1933).

ELIASZ. — Considérations récentes sur le fonctionnement de la V. B. du point de vue radiologique (*Fortsch. a. d. Geb. der Roentg.*, octobre 1932).

EMERSON et WHITAKER. — The effects of eliminating the sphincter of the common bile duct upon the emptying of the gall bladder (*A. J. Physiol.*, 1928).

ERBSEN (*In* VON BERGMANN).

FAROY. — Quelques considérations sur l'allongement vertical de l'estomac (*Monde Médical*, 1^{er} novembre 1927).

- FEISSLY. — Effets cholécystokinétiques du repas de Boyden (*S. Méd. des Hôp.*, 1926).
- FIESSINGER (Noël). — La stagnation biliaire intravésiculaire (*Journal des Praticiens*, 10 mars 1928).
- FIESSINGER (Noël) et R. TOUPET. — Ictère de 4 mois par hépatite aiguë sans lésion des voies biliaires. Cholécystostomie. Guérison (*S. M. des Hôp.*, 1928, p. 1654).
- FLEMING. — Recherches sur les fonctions et les symptômes de la V. B. drainée chirurgicalement (*Annals of Surgery*, mars 1931).
- FREESE. — The force of contraction of the gallbladder and the course of its motor and inhibitory nerve fibers (*John Hopkin's Hosp. B.*, 1905, p. 235).
- FRIEDREICH et PFLAUMER. — Sur les causes radiologiquement démontrables des incisures produites au niveau de la V. B. Vésicules hypertoniques (*Fortschr. a. d. Geb. d. Roentg.*, mai 1928).
- FRIEDENWALD, MARTINDALE et KEARNEY. — Animal experiments on certain phases of the Meltzer-Lyon method of biliary-drainage (*Jal of Metab. Research*, sept. 1922).
- GAMBILLARD. — Le tubage duodénal en pathologie hépatique (*Thèse Paris*, 1924).
- GLÉNARD (Frantz). — Les ptoses viscérales, 1 vol., Alcan, 1899.
- Le l'entéroptose (*Conférence Hôpital de Mustapha*, 27 janvier 1889).
- GLÉNARD (Roger) et ROUZAUD. — *S. Méd. des Hôp.*, 12 mai 1921.
- GODARD et KOLIOPOULOS. — Cholécystographie et contractions vésiculaires (*Presse Méd.*, 21 mai 1922, n° 41).
- GRAHAM, COLE, COPHER and MOORE. — Diseases of the gallbladder and Bile ducts. 1 vol. 1928, Philadelphie.
- GRAILLY (R. DE). — A propos de l'évacuation réflexe de la V. B. (*Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 6 août 1933).
- Trois leçons d'hépatologie, Vigot fr., 1933.
- GRAILLY (R. DE), LACHAPÈLE et WANGERMEZ. — Du mode d'évacuation de la V. B. après ingestion de corps gras (*Réunion biol. de Bordeaux*, 8 février 1928).
- GRAILLY (R. DE), GUGLIELMI, MANDILLON et WANGERMEZ. — Du mode d'évacuation de la V. B. après ingestion d'une solution magnésienne à 20 % ou d'un corps gras. Comparaison des courbes (*Réunion biologique de Bordeaux*, 8 janvier 1930).
- GRAILLY (R. DE) et DARON. — Du mode d'évacuation de la V. B. après ingestion de quelques huiles (*R. biol. de B.*, 9 décembre 1931).

- L'action de certaines huiles sur l'évacuation de la V. B. suivie radiographiquement après ingestion de tétraïode (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de B.*, 13 décembre 1931).
- GRANDALL. — Mécanisme de la contraction et de l'évacuation de la V. B. (*Arch. of Int. Méd.*, décembre 1931).
- GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Soc. de Chir.*, 19 mai 1920).
- GUNTHER et NAGEL. — Etiologie et importance du lgt cystico-duodéno-colique (*Surgery, Gynec. and Obst.*, septembre 1923).
- GUTTMANN et DEMOLE. — Etude de l'évacuation de la V. B. (*S. de Gastro-entérologie*, 9 mai 1932; *Archiv. d'Electricité médicale*, février 1932).
- HALPERT. — Neue Wege in der Gallenblasenforschung, *Med. Klin.*, 1924).
- Morphological studies on the Ballbladder (*B. J. Hopkins Hosp.*, 1929).
- HALPERT et HANKE. — Observ. sur la fonction de la V. B. (*Am. J. Phys.*, 1929, p. 35).
- HALPERT et LEWIS. — Experiments on the isolated gallbladder of the dog (*Am. J. Phys.*, 1920, page 506).
- HALTER et PAPE. — Deutsche mediz. Woch., 10 février 1933, page 212.
- HAMMERSTEIN. — Zur kenntnis der Lebergalle des Menschen (*Nova Acta Rey. Soc. Scient. Upsala*, 1894).
- HAMRICK. — Etude expérimentale de l'évacuation de la V. B. (*Am. J. Med. Sc.*, août 1927).
- HARER, HARGIS et VAN METER. — Studies on the fonctions of the gall bladder (*Surg., Gyn. and Obst.*, mars 1922).
- HARRIS. — Diverticule du duodénum associé avec un calcul (*British Med. Journal*, 1932, page 1080).
- HATZIEGANU et HANGANUTZ. — Stase duodénale dans l'ictère catarrhal (*S. M. Hôp. Paris*, 27 mai 1932).
- HENDRICKSON. — A study of the musculature of the entire extra hepatic biliary system (*B. John's Hopkins Hosp.*, 1898, page 221).
- HERRNHEISER. — Contraction permanente ou compression de la V. B. (*Fortsch. a. d. Gets. d. Roentg.*, octob. 1928, page 669).
- HETENYI. — Troubles biliaires survenus au cours de cures d'amaigrissement (*Medizinische Klinik*, 4 mai 1932).

- HIGGINS et MANN. — Observations on the emptying of the gallbladder (*Am. J. Physiol.*, oct. 1926).
- HIGGINS et WILHELMI. — The effect of intraveinuous injections of various emulsions of fat, on the emptying of the gallbladder (*Am. J. Med. Sc.*, décembre 1925).
- HIRSCHBERG. — Epreuves fonctionnelles de la V. B. et leur signification pour la thérapeutique (*Deutsche med. Woch.*, 1^{er} juillet 1932).
- HUTCHINSON. — « Is the gallbladder as useless as it is dangerous ? » (*Med. Rec.*, 1903, page 770).
- ICHIYAMA. — Mitt. a. d. med. Facultät. des Kaiserlichen Kynscha Universitat Fuknoda, Japon, 1925.
- IVY and OLDBERG. — A Hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation (*Am. J. Physiol.*, 1928).
- IWANAGA (Hito). — Etudes expérimentales sur l'excrétion vésiculaire par sondage duodénal et la fonction du Sph. d'Oddi (*Mitt. a. d. med. Fakultät der Kaiser. Fukuoka, Japon*, 1930).
- IWAO MATSUO. — Magnesium sulfate as a cause of the evacuation of the gallbladder (*J. Am. Med. Ass.*, 25 octobre 1924).
- JACOBSON (Conrad) et GYDESON. — The fonction of the gallbladder in the biliary flow (*Am. Surg.*, 1922, page 374).
- JALIFIER. — La vésicule flottante (*Thèse Lyon*, 1913).
- JOHNSTON et BROWN. — Studies of gallbladder fonction (*Surg. Gyn. and Obst.*, mars 1932).
- JUDD et MANN. — The effect of removal of the gallbladder (*Surg. Gyn and Obst.*, 1917, page 437).
- KALK et NISSEN. — Recherches cholécystographiques sur la fonction de la V. B. après opération sur l'estomac (*Deutsch. méd. Woch.*, 17 juillet 1931).
- KALK et SCHÖNDUBE. — Beitrag zur motilität der Gallenwege (*Munch. med. Woch.*, 26 février 1926).
- KAWASHIMA. — Experimentelles über die Lyon-Probe zur diagnostik von Gallenblasenerkrankungen und über die motorische Gallenblasenfunktion (*Zeitsch. f. die g. exp. med.*, 4 août 1923).
- KEITH. — The Lancet, 1903.
- KLEE et KLUPFEL. — Experimenteller Beitrag zur funktion der Gallenblase (*Mitt-aus den. Grenzgeb. d. Med. und Ch.*, 1914, page 785).

- KODAMA. — A model to stimulate the mechanism of emptying of the gallbladder (*Am. J. of Physiology*, juillet 1926).
- KOPSTEIN et POPPER. — Contribution à l'innervation motrice de la V. B. (*Mediz. Klinik*, septembre 1933, page 1242).
- LABORDE. — Bulletin de Thérapeutique, 1874.
- LAMBRET. — Traitement chirurgical de la stase vésiculaire (*Presse méd.*, 12 juillet 1933).
- Traitement chirurgical de la ptose gastrique (*Arch. des M. de l'app. dig.*, octobre 1933).
- LANGLEY. — Observations on the physiological action of extrats of the suprarenal bodies (*J. of Physiology*, 1901).
- LATREILLE. — Les vésicules par stase biliaire (*Thèse Lyon*, 1927, inspirée par COTTE).
- LEB (A.). — Contribution expérimentale à l'absence d'évacuation cholécystographique de la V. B. dans l'ulcère duodénal (*Fortsch. a. d. geb. d. Roentg.*, juillet 1931).
- Défaut de remplissage cholécystographique de la V. B. dans l'ulcus duodénal (*III^e Congrès Int. de Radiol. méd.*, Paris, 1931, Masson).
- LEDoux, LEBARD et GARCIA CALDERON. — Radiodiagnostic de la cholécystite non lithiasique et de la péricholécystite (*Congrès de la lith. bil.*, Vichy, 1931, Doin, tome II).
- LEEDE. — Physiology of the gallbladder (*North West Med. J.*, 1917).
- LEVENE (G.). — Etude des contractions de la V. B. (*Am. J. Roentg. and Radiol.*, juillet 1931).
- LEVINE (S.). — Contractions de la V. B. vues chez l'homme (*Arch. Int. Med.*, 15 oct. 1927).
- LEVYN. — Un stimulant efficace de la V. B. pour remplacer les corps gras (*Am. J. Roentg. and Rad. Therap.*, décembre 1931).
- LIBERT. — Le tubage duodénal (*Thèse Paris*, 1924, Baillière).
- LIEB et Mac WORTHER. — Action of drugs on the isolated gallbladder (*J. of Pharm. and Exp. Therap.*, 1915, page 83).
- LINOSSIER. — La diarrhée prandiale des biliaires (*Arch. tube dig.*, 1908).
- LOEPER. — La tension vésiculaire douloureuse en dehors de la lithiase (*Leçons de pathologie digestive*, 5^e série, Masson, 1922).
- La diarrhée prandiale des biliaires (*Clinique et Laboratoire*, 1934).

- LOEPER et DEBRAY. — La tension vésiculaire en dehors de la lithiase (*Progrès méd.*, 11 févr. 1922).
- LOEPER, LEMAIRE et TAUZIN. — L'influence de quelques agents pharmacodynamiques sur la motricité de la V. B. (*Nutrition*, 1931, tome IV).
- LOEPER, LEMAIRE et DANY. — L'acétylcholine et l'expression bilio-pancréatique (*S. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1922).
- Acétylcholine et vésicule biliaire (*Cong. de la Lith. biliaire*).
- Influence de l'yohimbinisation sur les réponses de la V. B. à l'adrénaline et à l'éphédrine (*C. R. Soc. Biol.*, 22 juillet 1933).
- Influence de l'atropinisation sur la réponse vésiculaire à l'acétylcholine (*Id.*, même date).
- La méthode stalagmométrique dans l'étude de certains cholérétiques (*Progrès Médical*, 20 août 1932).
- LOSIO. — Il Policlinico, 21 février 1931.
- MAC MASTER et ELMAN. — On the expulsion of bile by the gallbladder and a reciprocal relationship with the sphincter activity (*J. Exp. Med.*, août 1926).
- MADINAVEITIA. — Contribution à l'étude fonctionnelle de l'évacuation de la V. B. (*Revista med. Barcelona*, mars 1928).
- MAÏER. — Sur les causes mécaniques des symptômes de stase dans les affections de la V. B. (*Archiv. für Klinik Chir.*, sept. 1933).
- MALLET-GUY. — Angiocholite ascendante après hépatico-duodénostomie. Exclusion du pylore; cessation des accidents infectieux aigus depuis 16 mois (*Soc. de Ch. de Lyon*, 10 mars 1932).
- Angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie biliaire principale. Son traitement par l'exclusion duodénale (*Rev. de Chirurgie*, mars 1933; importante bibliographie de la question).
- MALLET-GUY et AUGER. — Sur l'étude exp. des anast. de la voie biliaire principale : l'angiocholite ascend. après section du sphincter (*Lyon Chir.*, 1932.).
- Rôle protecteur du sphincter d'Oddi contre les infections ascendantes des voies biliaires (*C. R. Soc. Biol. Lyon*, 1932).

- MALLET-GUY, AUGER et CROIZAT. — Etude expérimentale de la section du sphincter d'Oddi (*Rev. de Chir.*, avril 1933, *Bibliographie*).
- MANN. — The fonction of the gallbladder (*New-Orléans J.*, 1918-1919).
- A physiologie consideration of the gallbladder (*J. Am. Med. Ass.*, 1924).
- The production by chemical means of a specific cholecystitis (*Annales of Surgery*, 1921, page 54).
- MARRAZI. — L'évacuation vésiculaire. Recherches expérimentales (*Am. J. of Physiology*, 1^{er} nov. 1932).
- MATHIEU (P.). — La cholécystogastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine biliaire (*S. de Chirurgie*, 27 oct. 1920).
- MAYO. — *Journal Am. Med. Ass.*, 1911.
- MELTZER. — The disturbance of the law of contrary innervation as a pathogenic factor in the diseases of the bile ducts and the gallbladder (*Am. J. of Med. Sc.*, 1917).
- MENTZER. — The valves of Heister (*Archiv. of Surgery*, 1926).
- MEYERS. — Evacuation de la V. B. avec contribution spéciale à l'épreuve de la pituitrine (*Am. Journ. Med. Sc.*, mars 1928, page 405).
- MIROLLI (Angelo). — *Archivio Italiano di Chirurgia*, 6 ct. 1931.
- MURPHY. — The effect of acute experimental cholecystitis on the emptying of the gallbladder (*Archiv. of Surgery*, août 1930, page 300).
- MURPHY et HIGGINS. — *Proc. of the St. meet of the Mayo Clinic*, 1930.
- The emptying of the gallbladder following restauration from acute experimental cholecystitis (*Archiv. of Surgery*, mai 1930, p. 756).
- NANU-MUSCEL et PAVEL. — Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés (*Presse Médicale*, 17 sept. 1930).
- NEMOURS-AUGUSTE. — *Radiologie de la vésicule biliaire*, Masson, 1934.
- Sur le diagnostic radiologique de la cholécystite non calculuse et de la péricholécystite par la cholécystographie (*Presse Méd.*, 5 avril 1930).
- Importance de l'étude de l'évacuation de la vésicule biliaire (*Congrès de la lith. bil. Vichy*, 1932, Doin, tome II).

- Etude de l'évacuation réflexe de la V. B. (*Presse Méd.*, 12 juillet 1933, et *S. de Gastro-entérologie*, 18 mars 1933).
- NEWMANN. — Physiology of the gallbladder and its functional abnormalities (*The Lancet*, 15 avril, 22 avril et 29 avril 1933).
- NICULESCU et BANU. — Documents radiographiques sur la pathogénie de la colique hépatique (*Congrès de la lith. Bil.*, 1932, tome II).
- OEHLECKER. — Ist der Klinische Begriff der Staungsgallenblase berechtigt oder gefährlich ? (*Archiv. für Klinik Ch.*, 1924, p. 141).
- PAVEL. — Individualité clinique et anatomique de l'atonie de la V. B. (*Acta Medica latina*, sept.-oct. 1930).
- PAVEL et MILCOU. — Adénomatoze miliaire du duodénum (*Presse Méd.*, 18 nov. 1933, n° 92).
- POLICARD. — Quelques faits histophysiologiques concernant l'épithélium de la V. B. (*Soc. de Méd. de Lyon*, 31 mars 1914).
- Sur la V. B. et ses fonctions essentielles (*Le foie*, 1933, n° 1).
- PORCHER et LAMY. — Etude de la motricité des vésicules lithiasiques (*C. lith. bil. Vichy*, 1932, Doin, tome II).
- PORTAL. — Observ. sur la nat. et le trait. des maladies du foie, Paris, 1813).
- POTTER et MANN. — Pressure Changes in the biliary tract. (*Am. J. M. Sc.*, 1926, n° 202).
- PRIBRAM. — Zur Gewinnung von Gallenblase mittels der witte Pepton-reflex (*Klin. Woch.*, 20 août 1933).
- PUESTOW. — L'évacuation de la bile dans le duodénum (*Archiv. of Surgery*, déc. 1931, p. 1013).
- RAMOND (Félix). — Les maladies de l'estomac et du duodénum, Masson, 1927.
- RAMOND (F.), BORCESCO et ZIZINE. — Le drainage médical des voies biliaires par ingestion de produits cholagogues. Etude de quelques cholagogues par la méthode de Meltzer, Lyon (*S. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1925).
- RAMOND (F.) et CHÊNE. — Le vertige digestif (*Gaz. Méd. de France*, 1^{er} mars 1930).
- RAMOND (F.) et DANY. — Les déformations radiologiques de l'antra pylorique au cours des cholécystites (*Cahiers de gastro-entérologie*, mars 1934).

- RAMOND (F.) et DIMITRESKO-POPOVICI. — Le facteur duodénal dans le vidage vésiculaire (*C. R. Soc. Biol.*, 1932).
- Le vidage de la V. B. L'importance du facteur duodénal (*Progrès méd.*, 2 avril 1932).
- Quelques données nouvelles sur la physio-pathologie du tube digestif (*Presse méd.*, 5 mars 1932).
- RAMOND (F.), DIMITRESKO-POPOVICI et CHÈNE. — L'action chologogue de l'insuline (*C. R. Soc. Biol.*, 12 déc. 1931).
- RAMOND (F.), DIMITRESKO-POPOVICI et DANY. — A propos de l'étiologie de la lithiase vésiculaire (*C. de la lith. bil.*, 1932, tome II).
- RAMOND et PARTURIER. — Les points douloureux du carrefour sous-hépatique et la ptose duodénale (*Presse méd.*, 18 avril 1923).
- RAVDIN et MORRISON. — La fonction contractile de la V. B. (*Archiv. of Surgery*, mai 1931).
- RIEGEL, JOHNSTON et RAVDIN. — Studies on gallbladder function (*Journ. of Esp. Med.*, 1932).
- ROST. — Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase (*Mitt. aus den Grenz. der Med. und Ch.*, 1913, page 710).
- ROUS et MAC MASTER. — The concentrating activity of gallbladder (*Soc. Exp. Biol. Med.*, 1920).
- Concentration activity of gallbladder (*J. Esp. Med.*, 1921).
- Physiological causes for the varied character of stasis bile (*J. Exp. Med.*, juillet 1921).
- ROUX (J. Ch.). — In Debove Achard-Castaigne, tome I, Masson, 1907.
- SACHS, HOWARD et BARRY. — Le drainage médical biliaire (*Am. J. Med.*, 1924).
- SACHS et SIMONECK. — Cités par Vincent Lyon et par Chiray (*New-York med.*, 1922).
- SANTY et MALLET-GUY. — La cholécystostomie dans le traitement des syndromes douloureux vésiculaires non lithias. (*Lyon Chir.*, 1927).
- Cholécystostomie et vésicule de stase. Excrétion alternante de bile et de mucus (*Lyon Chir.*, 1930).
- SCHMIDT. — Les pseudo chole-lithiases (*Klin. Woch.*, 26 mars 1932).
- SAUNDERS. — A treatise of the structure, économy and diseases of the liver (London, 1793).

- SCHMIEDEN. — Über die staungsgallenblase (*Zentralblatt für Chir.*, 1920, page 41).
- SCHMIEDEN et RHODE. — Die staungsgallenblase (*Archiv. für Klinik Chir.*, 1921).
- SCHÖNDUBE. — Contributions radiologiques au mécanisme d'évacuation de la V. B. (*Fortsch. a. d. Geb. d. Roentg.*, septembre 1927).
- Vésicule biliaire et hypophyse (*Klinik. Woch.*, 1925, n° 14, page 640).
- SEIZABURO OKADA. — On the contractile movement of the gall-bladder (*The J. of. Physiol.*, 1915-1916, n° 42).
- SILVERMANN et DENIS. — Sur la relation de l'évacuation de la V. B. avec les graisses ingérées (*Radiology*, juillet 1928).
- SILVERMANN, DENIS et WEINBERGER. — (Id.) (*Am. J. Med. Sc.*, 1929).
- SOLIERI. — Clinica chirurgica, 1912, page 40.
- STAPP et DUTTMANN. — Ueber die Gewinnung von Gallenblasinhalt mittels der Duodénalsonde. Experimentelle-Klinische Studien ueber den Gallenblasen entherungrefled (*Klin. Woch.*, 20 août 1923).
- STEWART (W. H.) et RYAN (E. J.). — Etudes cholécystographiques après l'administration de cristaux cholalogues populaires (*Am. J. Roentg. a. Rad therap.*, avril 1928).
- SWEET. — La vésicule biliaire, son passé, son présent, son avenir (*Internat. Clinic.*, 1924).
- TALMAN. — Sur l'importance clinique de la stase de la V. B. et sur les troubles dyskinétiques dans les voies biliaires (*Archiv. G. Klinik. Ch.*, 5 sept. 1931).
- TATERKA. — Recherches cholécystographiques au moyen de la distension par la Decholine et de l'évacuation au jaune d'œuf (*Roentgenpraxis*, 15 août 1931).
- TERRIS. — Les stenoses fonctionnelles du duodénum (*Thèse Paris*, 1925, Doin, *Importante bibliographie*).
- TUFFIER. — Soc. de Chirurgie, 10 nov. 1920.
- VALLERY-RADOT (Pasteur) et BLAMOUTIER. — Traitement de certaines migraines par les tubages duodénaux (*S. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1927).
- VILLARD. — Les vésicules flottantes (*Congrès français de Chir.*, 1913).

- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et MARCOTTE. — Recherches pharmacodynamiques sur la vésicule biliaire (*Presse Thermale et Clim.*, 17 sept. 1931).
- Technique d'enregistrement des mouvements rythmiques de la V. B. isolée (*S. de Biologie*, 7 mars 1931).
- VINCENT-LYON (B. B.). — Diagnosis and treatment of diseases of the gallbladder and biliary ducts (*J. Am. Med. Ass.*, 1919, page 980, et 1920, page 515).
- Non surgical drainage of the gall tracts (Lea et Febiger, 1933).
- A reply to certain antagonise criticism of non surgical biliary tract drainage (*New-York Méd.*, 1922).
- WHESTPHALL. — Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin., 1922.
- WHITAKER. — The mechanism of the gallbladder and its relation to cholelithiasis (*J. Am. Med. Ass.*, 14 mai 1927 et *Ann. J. Physiol.*, 1926, page 411).
- WINKELSTEIN. — Studien über die motorische funktion der Gallenblase (*Zeit. f. die gess. exp. med.*, 4 mai 1923).
- Le mécanisme moteur de la V. B. (*J. Am. Med. Ass.*, 16 juin 1923).
- WINKELSTEIN et ASCHNER. — Etudes expérimentales sur la pénétration de la bile dans le duodénum (*Am. J. Med. Sc.*, mai 1925).
- YOSHINORI TADA et KOKICHI NAKASHIMA. — New dye for test of liver and biliary tract fonction (*J. Am. Med. Ass.*, 25 octobre 1924).
- ZITZERMANN. — Rapports des états mélancoliques et de l'atonie de la V. B. La bile noire (*Thèse Paris*, 1929).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	15
PREMIÈRE PARTIE. — Le problème du vidage vésiculaire.	17
CHAPITRE PREMIER. — Réalité du vidage vésiculaire.	18
CHAPITRE II. — Moyens d'étude clinique du vidage vésiculaire	28
CHAPITRE III. — Les facteurs du vidage vésiculaire.	40
— La contraction vésiculaire.	40
— La pression abdominale.	87
— L'influence duodénale	92
— Le rôle du sphincter d'Oddi	98
— Les excitations digestives non duodénales	103
— L'influence de la cholérèse	106
CHAPITRE IV. — La loi d'interdépendance Oddi-vésiculaire. Conception du vidage vésiculaire	110
DEUXIÈME PARTIE. — Les troubles biliaires des ptosiques.	115
CHAPITRE PREMIER. — Signes extra-vésiculaires	119
CHAPITRE II. — Signes vésiculaires. Types cliniques.	129
CHAPITRE III. — Pathogénie des troubles biliaires des ptosiques	141
TROISIÈME PARTIE. — Les troubles biliaires dans les sténoses duodénales organiques	155
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	163



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



